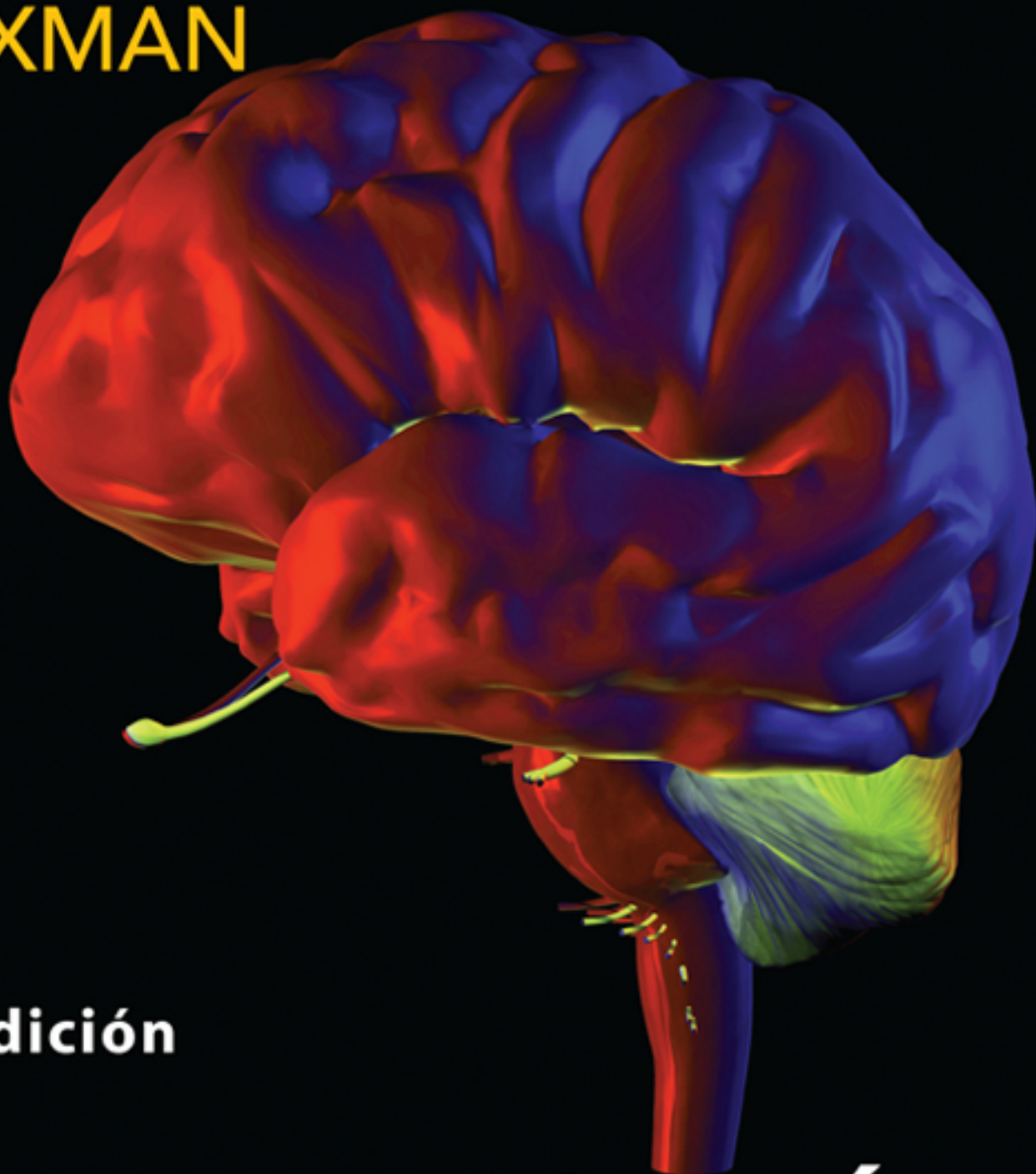


Stephen G.  
**WAXMAN**



26ª edición

# Neuroanatomía clínica

Mc  
Graw  
Hill

**LANGE**

# Neuroanatomía clínica





a LANGE medical book

# Neuroanatomía clínica

Vigésimo sexta edición

**Stephen G. Waxman, MD, PhD**

*Chairman, Department of Neurology*

*Bridget Marie Flaherty Professor of Neurology, Neurobiology,  
& Pharmacology*

*Yale University School of Medicine  
New Haven, Connecticut*

*Chief, Neurology Service  
Yale-New Haven Hospital  
New Haven, Connecticut*

*Visiting Professor of Neurology, Anatomy, & Biology  
Institute of Neurology  
University College  
London, England*

Traducción:

Gloria Estela Padilla Sierra

Susana Margarita Olivares Bari



MÉXICO • BOGOTÁ • BUENOS AIRES • CARACAS • GUATEMALA  
MADRID • NUEVA YORK • SAN JUAN • SANTIAGO • SAO PAULO  
AUCKLAND • LONDRES • MILÁN • MONTREAL • NUEVA DELHI  
SAN FRANCISCO • SÍDNEY • SINGAPUR • ST. LOUIS • TORONTO

Director editorial: Javier de León Fraga  
Editor sponsor: Gabriel A. Romero Hernández  
Editor de desarrollo: Manuel Bernal Pérez  
Corrección de estilo: Luis A. Leñero Leal  
Composición y formación: Leticia Dávila Acosta  
Supervisora de producción: Ángela Salas Cañada

#### Nota

La medicina es una ciencia en constante desarrollo. Conforme surjan nuevos conocimientos, se requerirán cambios de la terapéutica. El (los) autor(es) y los editores se han esforzado para que los cuadros de dosificación medicamentosa sean precisos y acordes con lo establecido en la fecha de publicación. Sin embargo, ante los posibles errores humanos y cambios en la medicina, ni los editores ni cualquier otra persona que haya participado en la preparación de la obra garantizan que la información contenida en ella sea precisa o completa, tampoco son responsables de errores u omisiones, ni de los resultados que con dicha información se obtengan. Convendría recurrir a otras fuentes de datos, por ejemplo, y de manera particular, habrá que consultar la hoja informativa que se adjunta con cada medicamento, para tener certeza de que la información de esta obra es precisa y no se han introducido cambios en la dosis recomendada o en las contraindicaciones para su administración. Esto es de particular importancia con respecto a fármacos nuevos o de uso frecuente. También deberá consultarse a los laboratorios para recabar información sobre los valores normales.

## NEUROANATOMÍA CLÍNICA

Prohibida la reproducción total o parcial de esta obra,  
por cualquier medio, sin la autorización escrita del editor



**Educación**

DERECHOS RESERVADOS © 2011, respecto a la primera edición en español por,  
McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES S.A. de C.V.  
A subsidiary of the McGraw-Hill Companies, Inc.  
Prolongación Paseo de la Reforma 1015, Torre A, Piso 17, Col. Desarrollo Santa Fe,  
Delegación Álvaro Obregón  
C. P. 01376, México, D.F.  
Miembro de la Cámara Nacional de la Industria Editorial Mexicana Reg. No. 736

ISBN: 978-607-15-0509-5

Translated from the Twenty-Sixth English edition of:  
Clinical Neuroanatomy  
Copyright © 2010, 2003, 2000 by The McGraw-Hill Companies, Inc.  
All Rights Reserved  
ISBN 978-0-07-160399-7

1234567890  
Impreso en México

119876543210  
Printed in Mexico

*A M, cuya sonrisa puede iluminar hasta  
la habitación más sombría.*

# ¡Características esenciales de esta edición!

- **Más de 300 ilustraciones a todo color**
- **El amplio tamaño de las páginas, 22 × 28.5 cm,** permite apreciar en una excelente definición los nuevos gráficos a todo color
- **Discusión de los últimos avances en biología molecular y celular** en el contexto de neuroanatomía
- **Inclusión de estructura y función básicas del cerebro, médula espinal y nervios periféricos,** así como presentación clínica de procesos patológicos relacionados con estructuras específicas
- **Correlaciones clínicas y casos de estudio** que le ayudarán a interpretar y recordar conceptos neuroanatómicos esenciales en términos de función y aplicación clínica

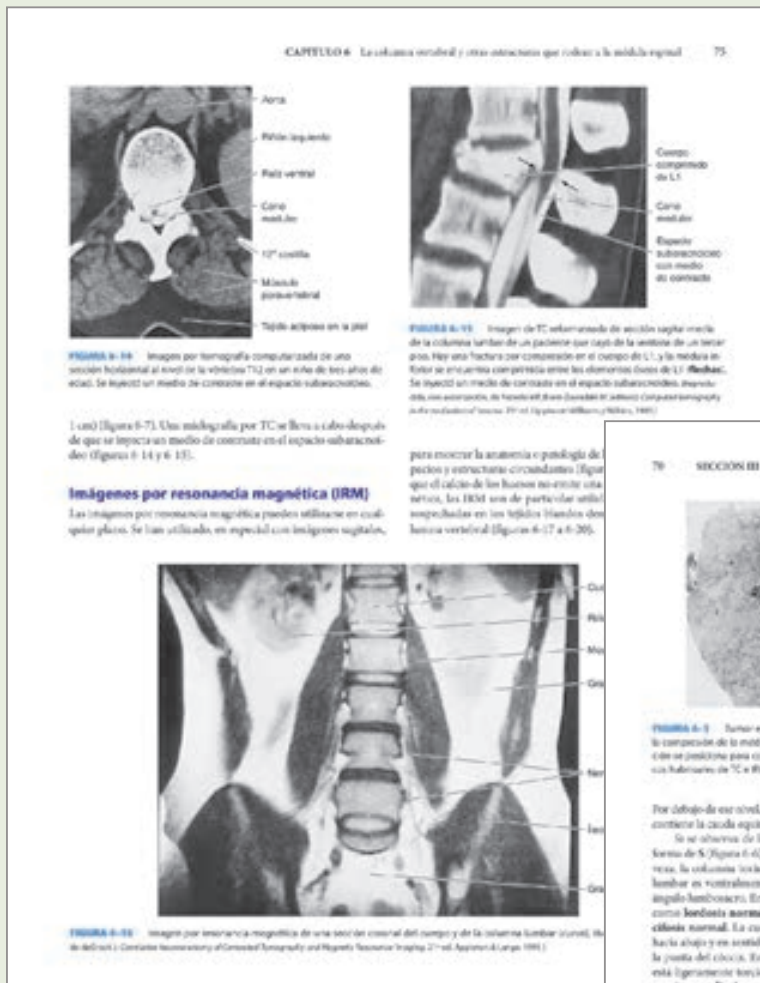


Las correlaciones clínicas le ayudarán a aprender los conceptos neuroanatómicos en el contexto de ejemplos del mundo real

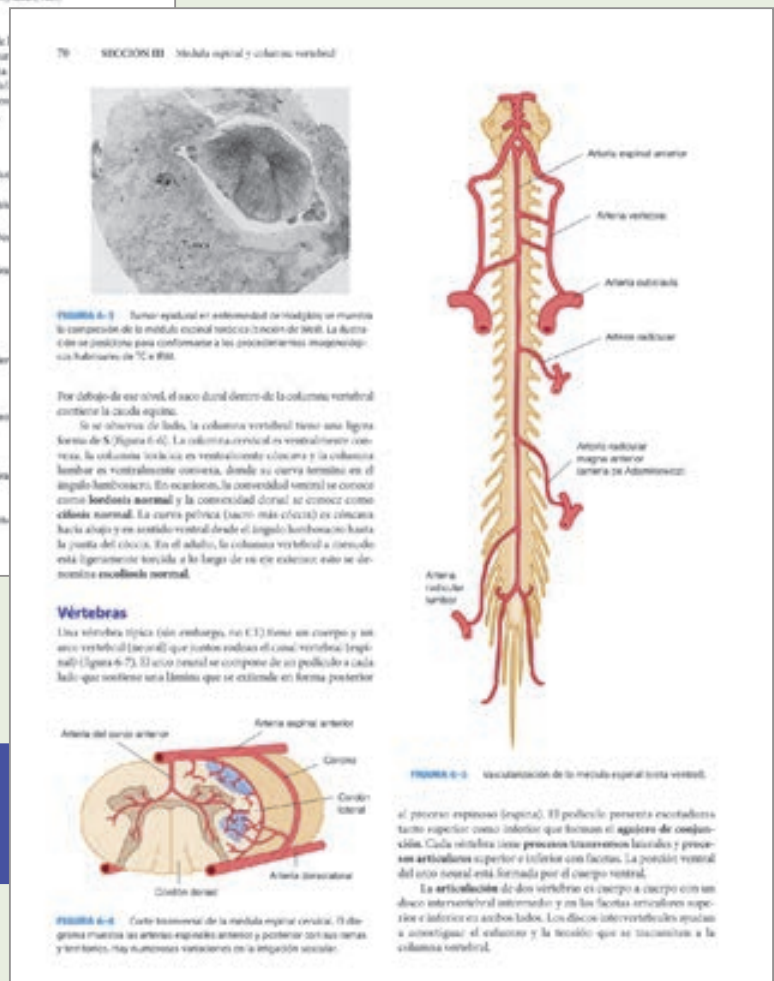


Los cuadros engloban información importante

- **Diversas imágenes de tomografía computarizada (TC) y de resonancia magnética (IRM)** del cerebro y médula espinal normales; imágenes de resonancia magnética funcional que proporcionan una vista no invasiva de la función cerebral; y estudios neuroimagenológicos que ilustran las entidades patológicas comunes que afectan el sistema nervioso, incluyendo accidente cerebrovascular, hemorragia intracerebral, así como tumores del cerebro y de la médula espinal
- La sección de **Introducción al razonamiento clínico** explica cómo utilizar la neuroanatomía como base para el análisis de las alteraciones del sistema nervioso
- **Diversidad de cuadros** que presentan la información de una manera clara y fácil de recordar
- **Un examen de práctica completo** para someter a prueba sus conocimientos



Numerosas imágenes de TC e IRM ilustran las entidades patológicas



Más de 300 gráficos a todo color ilustran el texto





**Comité asesor para la revisión científica  
de la edición en español**

**Dr. Carlos J. Guzmán Cuervo**

Morfólogo  
Escuela Superior de Medicina  
Instituto Politécnico Nacional  
México

**Dr. Nicolás Arturo Cervantes Soriano**

Profesor de la Cátedra de Neurociencias  
Facultad de Medicina  
Escuela de Fisioterapia  
Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla

**Dra. Yolanda Cárdenas García**

Profesora de la Cátedra de Anatomía Humana  
Coordinadora de Ciencias Morfológicas  
Escuela Superior de Medicina  
Instituto Politécnico Nacional  
México



# Contenido

Prefacio xv

## SECCIÓN I

### PRINCIPIOS BÁSICOS 1

---

1. Elementos fundamentales del sistema nervioso 1
  - Plan general del sistema nervioso 1
  - Sistema nervioso periférico 5
  - Planos y términos 5
  - Referencias 6
2. Desarrollo y estructuras celulares del sistema nervioso 7
  - Aspectos celulares del desarrollo neural 7
  - Neuronas 7
  - Agrupamientos y conexiones neuronales 12
  - Neuroglia 12
  - Degeneración y regeneración 15
  - Neurogénesis 17
  - Referencias 17
3. Transmisión de señales en el sistema nervioso 19
  - Potencial de membrana 19
  - Potenciales generadores 20
  - Potenciales de acción 20
  - Membrana de la célula nerviosa contiene canales iónicos 21
  - Efectos de la mielinización 22
  - Conducción de los potenciales de acción 23
  - Sinapsis 24
  - Ejemplo clínico 3-1 24
  - Transmisión sináptica 25
  - Acciones sinápticas excitatorias e inhibitorias 26
  - Plasticidad sináptica y potenciación a largo plazo 27
  - Inhibición presináptica 27
  - Unión neuromuscular y potencial de la placa terminal 28
  - Neurotransmisores 29
  - Caso 1 30
  - Referencias 31

## SECCIÓN II

### INTRODUCCIÓN AL RAZONAMIENTO CLÍNICO 33

---

4. La relación entre neuroanatomía y neurología 33
  - Síntomas y signos de las enfermedades neurológicas 33
  - ¿Dónde se encuentra la lesión? 36
  - ¿Cuál es la lesión? 38
  - Ejemplo clínico 4-1 39
  - Ejemplo clínico 4-2 39
  - Función de la neuroimagenología y las investigaciones de laboratorio 39
  - Ejemplo clínico 4-3 40
  - Tratamiento de pacientes con alteraciones neurológicas 40
  - Ejemplo clínico 4-4 40
  - Ejemplo clínico 4-5 41
  - Referencias 41

## SECCIÓN III

### MÉDULA ESPINAL Y COLUMNA VERTEBRAL 43

---

5. Médula espinal 43
  - Desarrollo 43
  - Anatomía externa de la médula espinal 43
  - Raíces y nervios espinales 46
  - Divisiones internas de la médula espinal 48
  - Vías en la sustancia blanca 50
  - Ejemplo clínico 5-1 55
  - Reflejos 56
  - Lesiones en las vías motoras 60
  - Ejemplos de trastornos específicos de la médula espinal 63
  - Caso 2 64

Caso 3	64
Referencias	65
<b>6. La columna vertebral y otras estructuras que rodean a la médula espinal</b>	<b>67</b>
Membranas circundantes	67
Circulación de la médula espinal	68
Columna vertebral	69
Ejemplo clínico 6-1	69
Punción lumbar	71
Caso 4	73
Imágenes de la columna vertebral y médula espinal	73
Caso 5	74
Referencias	77

## SECCIÓN IV

### ANATOMÍA DEL CEREBRO 79

<b>7. Tronco encefálico y cerebelo</b>	<b>79</b>
Desarrollo del tronco encefálico y nervios craneales	79
Organización del tronco encefálico	79
Núcleos de los nervios craneales en el tronco encefálico	82
Bulbo raquídeo	82
Protuberancia anular	87
Mesencéfalo	88
Vascularización	89
Ejemplo clínico 7-1	90
Cerebelo	91
Ejemplo clínico 7-2	92
Ejemplo clínico 7-3	92
Caso 6	97
Caso 7	98
Referencias	98
<b>8. Nervios craneales y sus vías</b>	<b>99</b>
Origen de las fibras nerviosas craneales	99
Componentes funcionales de los nervios craneales	99
Relaciones anatómicas de los nervios craneales	102
Caso 8	116
Caso 9	116
Referencias	118
<b>9. Diencefalo</b>	<b>119</b>
Tálamo	119
Hipotálamo	120
Subtálamo	126
Epitálamo	127
Órganos circunventriculares	128
Caso 10	129
Referencias	129
<b>10. Hemisferios cerebrales/telencéfalo</b>	<b>131</b>
Desarrollo	131
Anatomía de los hemisferios cerebrales	131
Estructura microscópica de la corteza cerebral	136
Fisiología de regiones corticales especializadas	141
Ganglios basales	143

Cápsula interna	145
Caso 11	146
Caso 12	147
Referencias	147
<b>11. Ventriculos y membranas del cerebro</b>	<b>149</b>
Sistema ventricular	149
Meninges y espacios	150
Líquido cefalorraquídeo	152
Barreras en el sistema nervioso	154
Cráneo	156
Caso 13	160
Caso 14	161
Referencias	162
<b>12. Irrigación vascular del cerebro</b>	<b>163</b>
Irrigación arterial del cerebro	163
Drenaje venoso	165
Trastornos cerebrovasculares	169
Ejemplo clínico 12-1	175
Caso 15	177
Caso 16	178
Referencias	181

## SECCIÓN V

### SISTEMAS FUNCIONALES 183

<b>13. Control del movimiento</b>	<b>183</b>
Control del movimiento	183
Sistemas motores principales	183
Alteraciones motoras	189
Caso 17	193
Caso 18	194
Referencias	194
<b>14. Sistemas somatosensoriales</b>	<b>195</b>
Receptores	195
Conexiones	195
Vías sensoriales	195
Áreas corticales	196
Dolor	196
Caso 19	199
Caso 20	200
Referencias	200
<b>15. El sistema visual</b>	<b>201</b>
El ojo	201
Vías visuales	205
La corteza visual	209
Ejemplo clínico 15-1	210
Caso 21	214
Referencias	214
<b>16. El sistema auditivo</b>	<b>215</b>
Anatomía y función	215
Vías auditivas	215
Caso 22	218
Referencias	219
<b>17. Sistema vestibular</b>	<b>221</b>
Anatomía	221
Vías vestibulares	221

Funciones	221
Caso 23	224
Referencias	224
<b>18. La formación reticular</b>	<b>225</b>
Anatomía	225
Funciones	225
Referencias	228
<b>19. Sistema límbico</b>	<b>229</b>
El lóbulo límbico y el sistema límbico	229
Sistema olfatorio	229
Formación del hipocampo	230
Ejemplo clínico 19-1	232
Funciones y trastornos	236
Área septal	236
Caso 24	238
Referencias	239
<b>20. Sistema nervioso autónomo</b>	<b>241</b>
Salida autónoma	241
Inervación autónoma de la cabeza	247
Vías aferentes viscerales	248
Organización jerárquica del sistema nervioso autónomo	249
Sustancias transmisoras	251
Caso 25	255
Referencias	255
<b>21. Funciones corticales superiores</b>	<b>257</b>
Funciones del lóbulo frontal	257
Lenguaje y habla	257
Dominancia cerebral	262
Memoria y aprendizaje	262
Epilepsia	262
Ejemplo clínico 21-1	264
Caso 26	265
Caso 27	266
Referencias	266

## SECCIÓN VI

### AUXILIARES DIAGNÓSTICOS 267

<b>22. Imagenología cerebral</b>	<b>267</b>
Placas radiográficas de cráneo	267
Angiografía	267

Tomografía computarizada	268
Imágenes por resonancia magnética	270
Espectroscopia por resonancia magnética	273
Imágenes de difusión por resonancia magnética	273
IRM funcional	274
Tomografía por emisión de positrones	275
TC por emisión de positrón único	276
Referencias	276
<b>23. Pruebas electrodiagnósticas</b>	<b>277</b>
Electroencefalografía	277
Potenciales evocados	278
Estimulación transcraneal de la corteza motora	280
Electromiografía	280
Estudios de conducción nerviosa	283
Referencias	284
<b>24. Estudio del líquido cefalorraquídeo</b>	<b>285</b>
Indicaciones	285
Contraindicaciones	285
Análisis del LCR	285
Referencia	286

## SECCIÓN VII

### DISCUSIÓN DE CASOS 287

<b>25. Discusión de casos</b>	<b>287</b>
Localización de la lesión	287
Naturaleza de las lesiones	288
Casos	289
Referencias	303

<b>Apéndice A: Exploración neurológica</b>	<b>305</b>
<b>Apéndice B: Evaluación de la función muscular</b>	<b>313</b>
<b>Apéndice C: Plexos y nervios espinales</b>	<b>329</b>
<b>Apéndice D: Preguntas y respuestas</b>	<b>347</b>

<b>Índice alfabético</b>	<b>355</b>
--------------------------	------------





# Prefacio

El cerebro, más complejo que cualquier computadora que se haya inventado, es lo que nos hace humanos. La ciencia del cerebro, la neurociencia, ha surgido como una de las campos de investigación más emocionantes y ahora ocupa un papel central en la medicina, donde ofrece una base científica firme para la práctica clínica. Al centro de la neurociencia se encuentra la estructura del sistema nervioso: la neuroanatomía. Comprender el sistema nervioso y su anatomía es esencial no sólo para investigadores y no únicamente para neurólogos y psiquiatras, sino para los clínicos en cualquier subespecialidad, porque todos ellos encontrarán pacientes que padecen de trastornos que involucran al cerebro, la médula espinal y los nervios periféricos. Por ejemplo, el accidente cerebrovascular es la tercera causa de muerte más frecuente en las sociedades industrializadas; los trastornos del estado de ánimo, como la depresión, afectan a más de 1 de cada 10 personas; y se observan disfunciones del sistema nervioso en alrededor de 25% de los pacientes en la mayoría de los hospitales generales en algún momento de su hospitalización. Ya se conocen las bases neuroanatómicas para muchos de estos trastornos y pronto se descubrirán para muchos otros.

El presente libro proporciona una sinopsis concisa pero profunda y fácil de recordar de la neuroanatomía y de sus implicaciones funcionales y clínicas. En esta 26ª edición revisada, la mayoría de los capítulos se ha modificado y enfocado cuidadosamente de modo que se enfatizan los conceptos, hechos y estructuras de mayor importancia. Como maestro, investigador y clínico, he tratado de moldear el presente libro de tal manera que proporcione una herramienta de referencia y aprendizaje para los ocupados estudiantes y residentes de medicina y para los estudiantes en áreas relacionadas con la salud como la terapia física; para estudiantes de posgrado que requieren de una introducción a la neuroanatomía, y para los clínicos en la práctica, para quienes cada minuto es invaluable. El presente texto no tiene por intención sustituir a los compendios más largos, extensos y amplios de neurociencia y neuroanatomía. Por el contrario, ofrece una perspectiva general más manejable y concisa que presenta los *aspectos esenciales de la neuroanatomía y sus correlaciones funcionales y clínicas*.

Este texto es único en cuanto a que incluye una sección titulada “Introducción al razonamiento clínico”, que aparece entre los primeros capítulos del libro para introducir al lector a los procesos lógicos implicados en el *uso de la neuroanatomía como*

*base para reflexionar acerca de los trastornos del sistema nervioso*. Dado que algunos alumnos recuerdan mejor a los pacientes que a los hechos aislados, he incluido discusiones de correlatos clínicos y ejemplos clínicos que sintetizan las características más importantes de pacientes seleccionados a partir de una extensa experiencia clínica a fin de ayudar al lector a interpretar y recordar los conceptos neuroanatómicos en términos de *función e implicaciones clínicas*.

Ya que gran parte de la neuroanatomía cuenta con aspectos espaciales y visuales, este libro incluye una gran cantidad de figuras. Las ilustraciones ofrecen representaciones claras, explícitas y memorables de vías, estructuras y mecanismos de importancia. Se incluyen varios cuadros que se han diseñado a fin de ser claros y fáciles de recordar. Estas figuras y cuadros incorporan la retroalimentación y sugerencias de un sinnúmero de educandos e instructores de neuroanatomía.

El advenimiento de la neuroimagenología moderna ha revolucionado las neurociencias clínicas y el presente texto toma ventaja plena de estos avances tecnológicos mediante la inclusión de numerosas imágenes de tomografía computarizada (TC) y de resonancia magnética (IRM) del cerebro y médula espinal normales, junto con imágenes de resonancia magnética funcional (IRMf) que proporcionan una vista no invasiva de la función cerebral. También se incluyen estudios de neuroimagenología que ilustran entidades patológicas comunes que afectan al sistema nervioso, incluyendo accidente cerebrovascular, hemorragia intracerebral y tumores del cerebro y médula espinal.

Al igual que en ediciones pasadas, tengo mucho que agradecer a varios colegas y amigos, en especial al cuerpo docente del Departamento de Neurología de la Escuela de Medicina de Yale. Los doctores Joachim Baehring y Joseph Schindler fueron más que generosos al compartir sus ideas y casos, algunos de los cuales aparecen en este libro. Ellos, y otros colegas en Yale, han ayudado a crear un ambiente en el que aprender es *divertido*, un motivo que he incluido en el presente texto. Espero que los lectores del mismo se unan a mí y encuentren que la neuroanatomía, que proporciona gran parte del fundamento tanto para las neurociencias como para la medicina clínica, puede ser algo para disfrutar, memorable y de fácil aprendizaje.

Stephen G. Waxman, MD, PhD  
New Haven, Connecticut  
Julio, 2009



# Elementos fundamentales del sistema nervioso

Más que cualquier otro órgano, es el sistema nervioso lo que hace que los seres humanos seamos especiales. El sistema nervioso central (SNC) humano, más pequeño y con menor peso que la mayoría de las computadoras de escritorio, es el instrumento de computación más complejo y elegante que existe. Recibe e interpreta una inmensa diversidad de informaciones sensoriales, controla una variedad de comportamientos motores simples y complejos, y utiliza lógica deductiva e inductiva. El cerebro puede tomar decisiones complejas, pensar en forma creativa y sentir emociones. Es capaz de *generalizar* y posee una refinada capacidad para reconocer que no puede ser reproducido incluso por las computadoras centrales más avanzadas. Por ejemplo, el sistema nervioso humano puede identificar de inmediato un rostro familiar, sin importar el ángulo en el que se presente, puede llevar a cabo muchas tareas demandantes en forma casi simultánea.

En vista de la complejidad del sistema nervioso y la riqueza de sus acciones, uno podría preguntarse si alguna vez llegaría a comprenderse. De hecho, la neurociencia ha comenzado a proporcionar un entendimiento, en refinado detalle, de la organización y psicología del sistema nervioso y de las alteraciones en su funcionamiento que ocurren en diversas enfermedades.

Esta comprensión tiene una base firme en una concepción de la *estructura* de este sistema y de la interrelación entre estructura y función.

La complejidad de las acciones del sistema nervioso es el reflejo de una estructura rica y compleja; en cierto sentido, *puede* concebirse como una red compleja y dinámica de computadoras entrelazadas. No obstante, la anatomía del sistema nervioso se puede entender con facilidad. La comprensión de la neuroanatomía es obviamente relevante tanto para la neurociencia básica como para la medicina clínica. La neuroanatomía clínica (es decir, la estructura del sistema nervioso, considerada en el contexto de los trastornos de este sistema) puede enseñarnos importantes lecciones acerca de la estructura y organización del sistema nervioso normal y es esencial para comprender los trastornos de dicho sistema.

## PLAN GENERAL DEL SISTEMA NERVIOSO

### Divisiones principales

#### A. Anatomía

En un sentido anatómico, el sistema nervioso humano es un complejo con dos subdivisiones.

**1. SNC**—El SNC, que incluye al encéfalo o cerebro y a la médula espinal, está rodeado por hueso y envuelto en capas protectoras (meninges) y espacios llenos de líquido.

**2. Sistema nervioso periférico (SNP)**—El SNP está formado por los nervios craneales y espinales (figura 1-1).

#### B. Fisiología

En sentido funcional, el sistema nervioso se divide en dos sistemas.

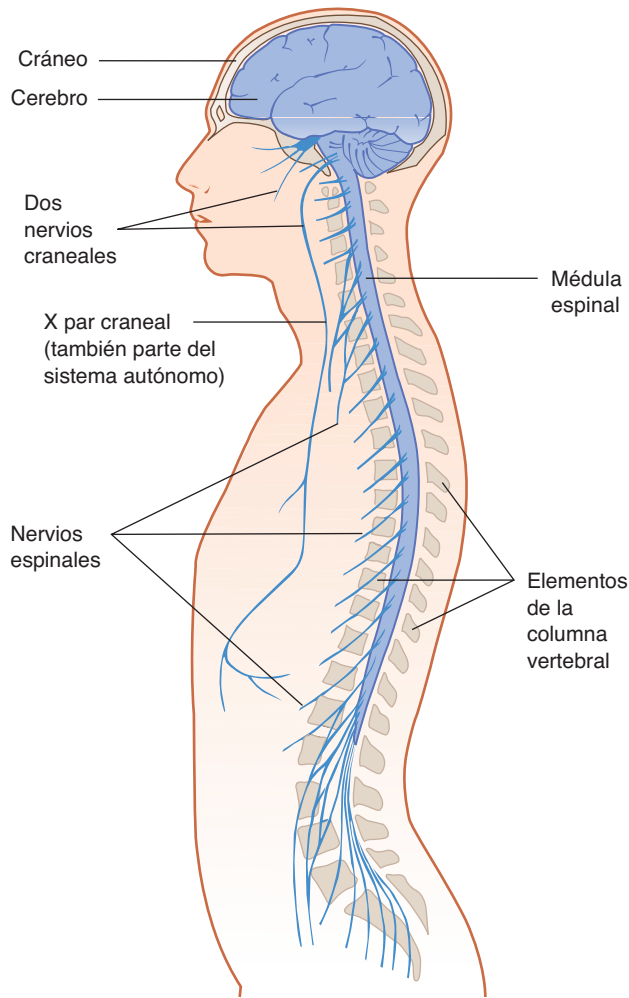
**1. Sistema nervioso somático**—Inerva las estructuras de las paredes del cuerpo (músculo, piel y membranas mucosas).

**2. Sistema nervioso autónomo (visceral) (SNA)**—El SNA contiene porciones de los sistemas central y periférico. Controla las actividades de los músculos lisos y glándulas de los órganos internos (vísceras) y los vasos sanguíneos y envía la información sensorial al encéfalo.

### Unidades estructurales y organización general

La porción central del sistema nervioso consiste en el **encéfalo** y la **médula espinal** extendida (figura 1-2 y cuadro 1-1). El encéfalo tiene una estructura escalonada y, desde un punto de vista general, se puede subdividir en encéfalo, tronco encefálico y cerebelo.

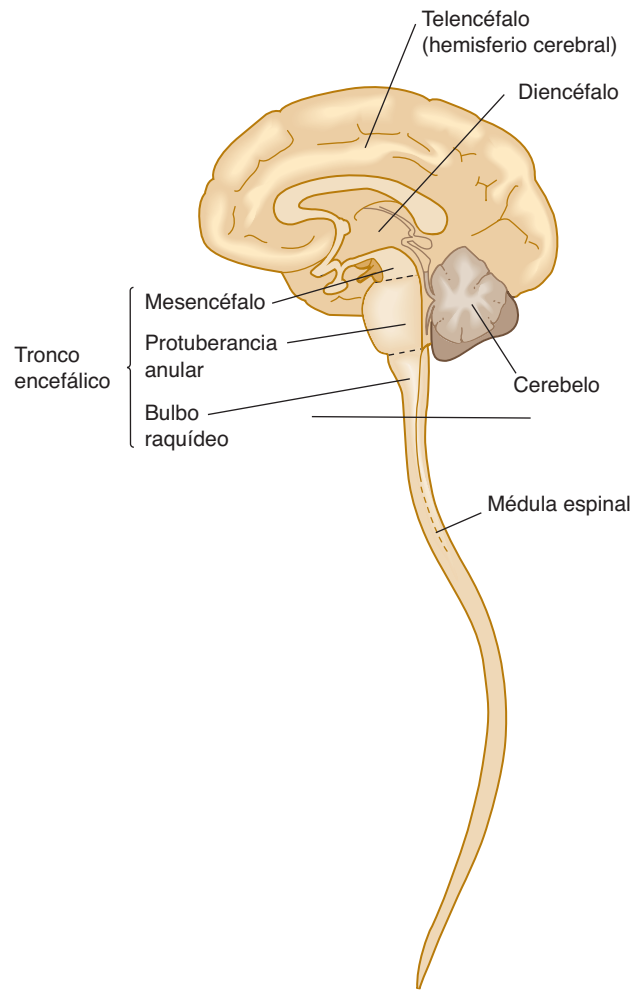
La mayor parte del sistema nervioso (cerebro o prosencéfalo) es la más avanzada en términos filogenéticos y es responsable



**FIGURA 1-1** Estructura del sistema nervioso central y del sistema nervioso periférico donde se muestra la relación entre el sistema nervioso central y su envoltura ósea.

de las funciones más complejas (p. ej., cognición). En un sentido más caudal, el tronco encefálico, bulbo raquídeo y médula espinal cumplen con funciones menos avanzadas, pero esenciales.

El **cerebro (prosencefalo)** incluye al **telencéfalo** y al **diencefalo**; el telencéfalo incluye a la corteza cerebral (la parte más evolucionada del encéfalo, llamada a veces “sustancia gris”), la sustancia blanca subcortical y los ganglios basales, que son masas grises profundas dentro de los hemisferios cerebrales. La **sustancia blanca** lleva ese nombre debido a que, en un cerebro recién seccionado, tiene una apariencia brillante como resultado de su mielina sumamente rica en lípidos; la sustancia blanca consiste en fibras mielinizadas y no incluye cuerpos de las células neuronales o sinapsis (figura 1-3). Las principales subdivisiones del diencefalo son el tálamo y el hipotálamo. El **tronco encefálico** consiste en el **cerebro medio (mesencefalo)**, **protuberancia anular** y **bulbo raquídeo**. El **cerebelo** incluye al vermis y a dos lóbulos laterales. El encéfalo, que es hueco, contiene un sistema de espacios llamados **ventrículos**; la médula espinal tiene un canal central estrecho que se cierra en gran medida en la adultez. Estos espacios están llenos de líquido cefalorraquídeo (LCR) (figuras 1-4 y 1-5; véase también capítulo 11).

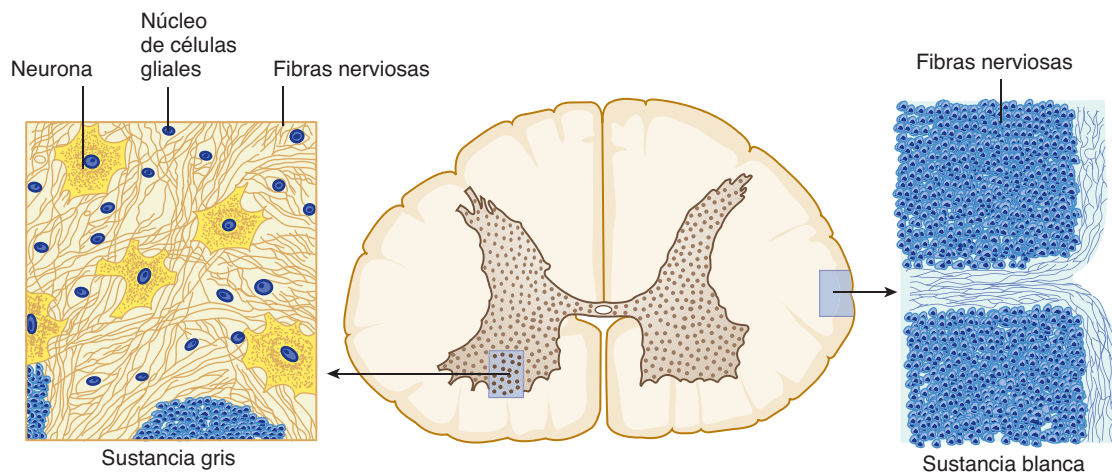
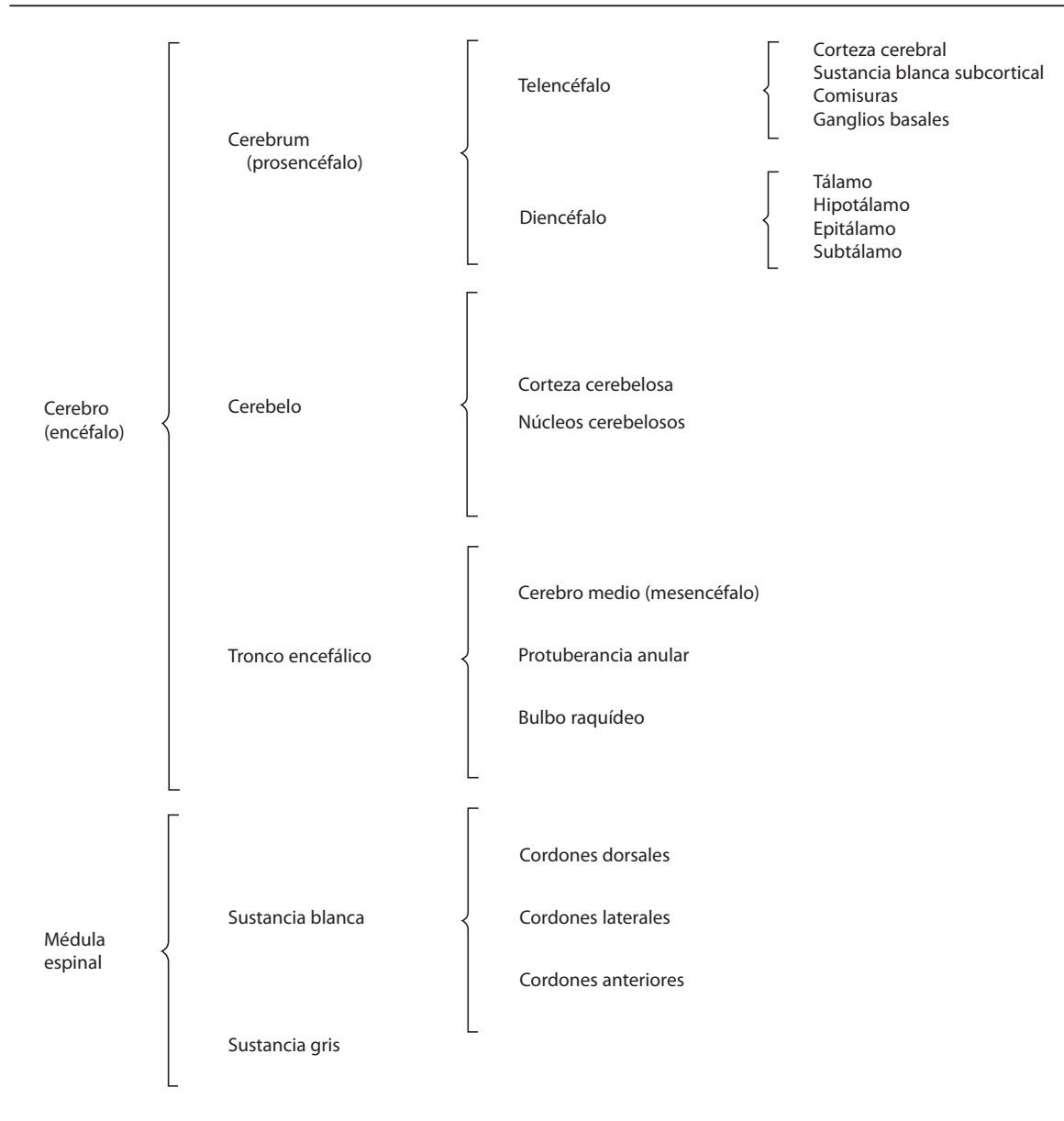


**FIGURA 1-2** Las dos divisiones principales del sistema nervioso central, el cerebro y la médula espinal, vistos desde el plano sagital medio.

## Unidades funcionales

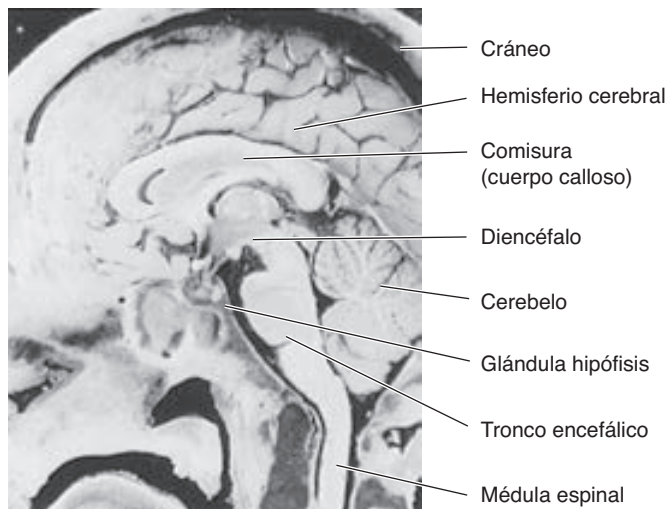
El cerebro, que representa aproximadamente 2% del peso corporal, contiene muchos miles de millones (quizá incluso billones) de neuronas y células gliales (véase capítulo 2). Las **neuronas**, o células nerviosas, son células especializadas que reciben y envían señales a otras células a través de sus extensiones (fibras nerviosas o **axones**). La información se procesa y codifica en una secuencia de pasos eléctricos o químicos que ocurren, en la mayoría de los casos, a gran velocidad (en milisegundos). Muchas neuronas tienen cuerpos relativamente grandes y largos axones que transmiten los impulsos rápidamente a lo largo de una distancia considerable. Por otra parte, las interneuronas tienen pequeños cuerpos celulares y axones cortos, y transmiten los impulsos en forma local. Las células nerviosas que cumplen con una función común, a menudo con una meta común, frecuentemente se agrupan juntas en **núcleos**. Las células nerviosas con una forma, función y conexiones comunes, y que están agrupadas juntas fuera del SNC, se denominan **ganglios**.

Otros elementos celulares que sustentan la actividad de las neuronas son las **células gliales**, de las cuales existen varios tipos. Las células gliales dentro del cerebro y de la médula espinal superan en número a las neuronas en una proporción de 10:1.

**CUADRO 1-1 Principales divisiones del sistema nervioso central.**

**FIGURA 1-3** Corte transversal de la médula espinal donde se muestra la sustancia gris (que contiene los cuerpos neuronales y de células gliales, axones, dendritas y sinapsis) y sustancia blanca (que contiene los axones mielinizados y las células gliales asociadas). (Reproducida, con autorización, de Junqueira LC, Carneiro J, Kelley RO: *Basic Histology: Text & Atlas*, 11th ed. McGraw-Hill, 2005.)





**FIGURA 1-4** Fotografía de un corte sagital medio a través de la cabeza y parte superior del cuello donde se muestran las principales divisiones del sistema nervioso central. (Reproducida, con autorización, de deGroot J: *Correlative Neuroanatomy of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging*, 21ª ed. Appleton & Lange, 1991.)

## Cómputo en el sistema nervioso

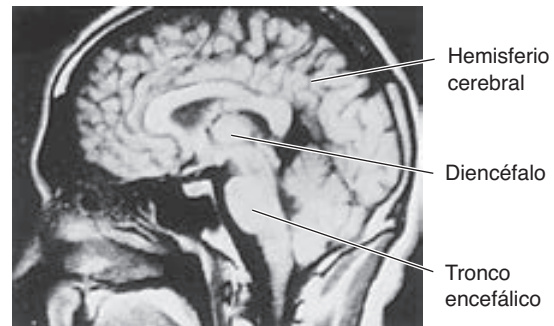
Las células nerviosas transmiten señales entre sí en las **sinapsis** (véanse capítulos 2 y 3). Los transmisores químicos se asocian con la función de la sinapsis: excitación e inhibición. Una neurona puede recibir miles de sinapsis, que le llevan información de muchas fuentes. Al integrar la alimentación excitatoria e inhibitoria que proviene de estas diversas fuentes y producir su propio mensaje, cada neurona actúa como un dispositivo de procesamiento de información.

Algunos comportamientos muy primitivos (p. ej., la contracción refleja e inconsciente de los músculos alrededor de la rodilla en respuesta a la percusión del tendón de la rótula) están mediados por una cadena **monosináptica** simple de dos neuronas conectadas por una **sinapsis**. Por el contrario, las conductas más complejas requieren circuitos neurales **polisinápticos** más grandes en los que participan muchas neuronas interconectadas por sinapsis.

## Tractos y comisuras

Las conexiones, o vías, entre grupos de neuronas en el SNC están en forma de haces de fibras, o tractos (**fascículos**). Los agrupamientos de tractos, como se observa en la médula espinal, se conocen como **cordones (funículos)**. Los tractos pueden descender (p. ej., del cerebro al tronco encefálico o médula espinal) o ascender (p. ej., de la médula espinal al cerebro). Estas vías son conexiones verticales que en su curso pueden cruzarse (**decusar**) de un lado del SNC al otro. Las conexiones horizontales (laterales) se denominan **comisuras**.

**Múltiples tractos** conectan muchas partes del sistema nervioso. Por ejemplo, una diversidad de tractos ascendentes y descendentes conectan al SNP y los centros espinales inferiores con el cerebro. Esto refleja el hecho de que el sistema nervioso extrae diferentes aspectos de su entorno sensorial (p. ej., la forma, peso y temperatura de un objeto que toca el cuerpo) y los codifica en forma independiente y controla aspectos específicos de la conducta



**FIGURA 1-5** Imagen por resonancia magnética de un corte sagital medio a través de la cabeza (secuencia rápida; véase capítulo 22). Compárese con la figura 1-2.

motora (postura, tono muscular, movimientos delicados) utilizando diferentes conjuntos de neuronas. La multiplicidad de tractos también dota al sistema nervioso de un grado de **redundancia**: después de la destrucción parcial del sistema nervioso, sólo se perderán algunas funciones; es posible que otras se conserven, incrementando la probabilidad de que el organismo sobreviva.

## Simetría del sistema nervioso

Un tema general en neuroanatomía es que, en un primer acercamiento, el sistema nervioso está construido con **simetría bilateral**. Esto es más evidente en el cerebro y el cerebelo, que se organizan en **hemisferios** derecho e izquierdo. Al observarlos inicialmente, estos hemisferios parecen simétricos. Algunas funciones corticales superiores, como el lenguaje, tienen una mayor representación en un hemisferio que en el otro, pero en términos generales, los hemisferios tienen una estructura similar. Incluso en las estructuras más caudales, como en el tronco encefálico y la médula espinal que no se organizan en hemisferios, existe simetría bilateral.

## Representación cruzada

Otro tema general en la construcción del sistema nervioso es la **decusación y representación cruzada**: el lado derecho del cerebro recibe información y controla el funcionamiento motor relacionado con el lado izquierdo del mundo y viceversa. La información visual del lado derecho del mundo se procesa en la corteza visual del hemisferio izquierdo. De manera similar, la sensación de tacto, de calor o frío y el sentido de posición de las articulaciones del lado derecho del cuerpo se procesan en la corteza somatosensorial del hemisferio cerebral izquierdo. En cuanto al control motor, la corteza motora del hemisferio cerebral izquierdo controla los movimientos corporales que atañen al lado derecho del mundo exterior. Esto incluye, por supuesto, el control de los músculos del brazo y pierna derechos, como bíceps, tríceps, músculos de la mano y gastrocnemio. Existen excepciones ocasionales para este patrón de “**inervación cruzada**”: por ejemplo, el músculo esternocleidomastoideo **izquierdo** está bajo el control de la corteza cerebral **izquierda**. No obstante, incluso esta excepción tiene sentido funcional: como resultado de su biomecánica poco común, la contracción del esternocleidomastoideo izquierdo gira la cabeza hacia la **derecha**. Entonces, aun para el músculo anómalo, el control de los movimientos re-

levantes para el lado derecho del mundo se origina en el hemisferio cerebral contralateral izquierdo, como se pronosticaría según el principio de representación cruzada.

Existe una excepción importante para la regla del control motor cruzado: como resultado de la organización de las entradas y salidas de información cerebelosa, cada hemisferio cerebeloso controla la coordinación y tono muscular del lado *ipsolateral* del cuerpo (véase el capítulo 7).

## Mapamundi dentro del cerebro

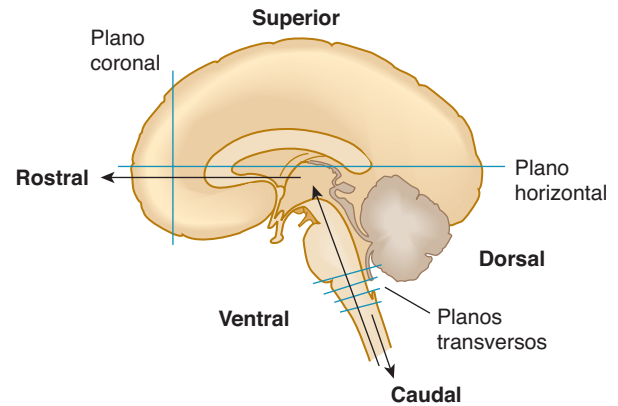
En cada uno de muchos niveles, el cerebro crea mapas de diversos aspectos del mundo exterior. Por ejemplo, consideremos los cordones dorsales (que transmiten información sensorial, en particular con respecto a tacto y vibración, a partir de las terminaciones sensoriales en la superficie corporal hacia arriba dentro de la médula espinal). Los axones dentro de los cordones dorsales están dispuestos de manera ordenada, con fibras provenientes de brazo, torso y pierna que forman un mapa que conserva la relación espacial de estas partes del cuerpo. Dentro de la corteza cerebral también existe un mapa sensorial (que tiene la forma de un pequeño hombre y que, por ende, se denomina homúnculo) dentro de la corteza sensorial. Existen múltiples mapas del mundo visual dentro de los lóbulos occipitales y también dentro de los lóbulos temporales y parietales. Estos mapas se llaman retinotópicos porque conservan las relaciones geométricas entre los objetos cuya imagen se ha proyectado en la retina y, en consecuencia, proporcionan representaciones espaciales del ambiente visual dentro del cerebro. Cada mapa contiene neuronas dedicadas a extraer y analizar información sobre un aspecto particular (p. ej., forma, color o movimiento) del estímulo.

## Desarrollo

Los primeros tractos de fibras nerviosas aparecen aproximadamente en el segundo mes de vida fetal; los tractos motores descendentes principales aparecen cerca del quinto mes. La **mielinización** (formación de vainas de mielina) de las fibras nerviosas de la médula espinal comienza aproximadamente a la mitad de la vida del feto; algunos tractos no se mielinizan por completo durante 20 años. Los tractos más antiguos (aquellos comunes a todos los animales) se mielinizan primero; los tractos corticoespirales se mielinizan principalmente durante el primer y segundo años de vida.

Los axones en crecimiento se orientan a sus destinos correctos durante el desarrollo del sistema nervioso mediante **moléculas guía** extracelulares (que incluyen las **netrinas** y las **semaforinas**). Algunas de ellas actúan como atrayentes para los axones en crecimiento, guiándolos hacia un destino particular. Otras actúan como repelentes. Existen muchos tipos de moléculas guía que probablemente son cada uno específico para un tipo particular de axón y se encuentran en gradientes de diversas concentraciones. En muchas partes del sistema nervioso en desarrollo, de inicio existe una superabundancia de axones jóvenes, y aquellos que no llegan a sus destinos correctos se pierden de manera subsiguiente debido a la poda.

Aunque la organización estructural del cerebro queda bien establecida antes de comenzar el funcionamiento neural, el cerebro en maduración es susceptible de modificación si se aplica o



**FIGURA 1-6** Planos (coronal, horizontal, transversal) y direcciones (rostral, caudal, etc.) que se emplean comúnmente en la descripción del cerebro y de la médula espinal. El plano del dibujo es sagital medio.

retiene un estímulo apropiado durante un periodo crítico, que puede durar sólo unos cuantos días o incluso menos.

## SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

El **sistema nervioso periférico (SNP)** incluye los nervios espinales, nervios craneales y sus ganglios asociados (grupos de células nerviosas fuera del SNC). Los nervios contienen fibras nerviosas que conducen información hacia (aférente) o desde (eferente) el SNC. En general, las fibras **eferentes** participan en las funciones motoras, como la contracción de los músculos o la secreción de las glándulas; las fibras **aférentes** generalmente transmiten los estímulos sensoriales desde la piel, membranas mucosas y estructuras profundas.

## PLANOS Y TÉRMINOS

Los neuroanatomistas tienden a considerar al cerebro y a la médula espinal en términos de cómo aparecen en rebanadas o cortes. Los planos de corte y los términos empleados en la neuroanatomía se muestran en la figura 1-6 y en el cuadro 1-2.

**CUADRO 1-2** Términos usados en neuroanatomía.

Ventral, anterior	Hacia el lado frontal (vientre)
Dorsal, posterior	Hacia el lado trasero
Superior, craneal	Hacia el lado superior (cráneo)
Inferior	Hacia el lado inferior
Caudal	En la posición más baja (hacia el extremo de la cola)
Rostral	Hacia el lado delantero (hacia el extremo de la nariz)
Medial	Cerca o hacia la mitad
Mediano	En medio, plano medio (sagital medio)
Lateral	Hacia el lado (lejos del medio)
Ipsolateral	Del mismo lado
Contralateral	Del lado opuesto
Bilateral	En ambos lados

## REFERENCIAS

- Brodal P: *The Central Nervous System: Structure and Function*. Oxford Univ Press, 1981.
- Damasio H: *Human Brain Anatomy in Computerized Images*. Oxford Univ Press, 1996.
- Geschwind N, Galaburda AM: *Cerebral Lateralization*. Harvard Univ Press, 1986.
- Kandel ER, Schwartz JN, Jessell T: *Principles of Neural Science*. Appleton & Lange, 2000.
- Mai J, Paxinos G, Voss T: *Atlas of the Human Brain*. Elsevier, 2007.
- Martin JH: *Neuroanatomy Text & Atlas*, 2nd ed. Appleton & Lange, 1996.
- Mazziotta J, Toga A, Frackowiak R: *Brain Mapping: The Disorders*. Elsevier, 2000.
- Netter FH: *Nervous System (Atlas and Annotations)*. Vol 1: The CIBA Collection of Medical Illustrations. CIBA Pharmaceutical Company, 1983.
- Nicholls JG, Martin AR, Wallace BG: *From Neuron to Brain*, 3rd ed. Sinauer, 1992.
- Parent A, Carpenter MC: *Carpenter's Human Neuroanatomy*, 8th ed. Williams & Wilkins, 1996.
- Romanes GJ: *Cunningham's Textbook of Anatomy*, 18th ed. Oxford Univ Press, 1986.
- Shepherd GM: *Neurobiology*, 2nd ed. Oxford Univ Press, 1994.
- Toga A, Mazziotta J: *Brain Mapping: The Systems*. Elsevier, 2000.

# Desarrollo y estructuras celulares del sistema nervioso

## ASPECTOS CELULARES DEL DESARROLLO NEURAL

Al inicio del desarrollo del sistema nervioso se forma un tubo hueco de tejido neural ectodérmico en la línea media dorsal del embrión. De inicio, los elementos celulares del tubo parecen indiferenciados, pero más adelante se desarrollan para formar diversos tipos de neuronas y células gliales de soporte.

### Capas del tubo neural

El tubo neural embrionario cuenta con tres capas (figura 2-1): la **zona ventricular**, más adelante denominada **epéndimo**, alrededor de la luz (conducto central) del tubo; la **zona intermedia**, que se forma por la división de células de la zona ventricular (incluyendo el tipo más inicial de célula glial radial) y se extiende entre la superficie ventricular y la capa externa (pial); y la **zona marginal** externa, que se forma más adelante por las proyecciones neuronales de la zona intermedia (figura 2-1B).

La zona intermedia, o capa del manto, aumenta en celularidad y se convierte en sustancia gris. Las proyecciones neuronales de la zona marginal, así como otras proyecciones celulares, se convierten en sustancia blanca cuando se mielinizan.

### Diferenciación y migración

Las neuronas de mayor tamaño, que son principalmente motoras, se diferencian primero. Las neuronas sensoriales y pequeñas, y la mayoría de las células gliales, aparecen más tarde, incluso al momento del nacimiento. Las neuronas recién formadas pueden migrar extensamente a través de regiones de neuronas ya formadas. Cuando aparecen las células de la glia, pueden actuar como marco que guía a las neuronas en crecimiento hasta sus blancos correctos. Debido a que la proyección axonal de una neurona puede empezar a crecer hacia su meta durante la migración, es común que las proyecciones nerviosas en el cerebro adulto sean curvas más que rectas. Las células más nuevas de la futura corteza cerebral migran de las capas más profundas a las más superficiales. Las neuronas pequeñas del cerebelo incipiente migran primero a la superficie y más adelante a las capas más profundas y este proceso continúa durante varios meses después del nacimiento.

## NEURONAS

Las neuronas varían en tamaño y complejidad. Por ejemplo, los núcleos de un tipo pequeño de célula de la corteza cerebelosa (célula granular) son apenas más grandes que los nucléolos de las

grandes células de Purkinje adyacentes. Por lo general, las neuronas motoras son más grandes que las neuronas sensoriales. Las neuronas con proyecciones largas (p. ej., células ganglionares de la raíz dorsal) son más grandes que aquellas con proyecciones cortas (figuras 2-2 y 2-3). Algunas neuronas se proyectan desde la corteza cerebral hasta la parte inferior de la médula espinal, una distancia menor a los 60 cm en los lactantes o de 1.20 m o más en los adultos; otras tienen proyecciones muy cortas, que llegan, por ejemplo, sólo de célula a célula en la corteza cerebral. Estas neuronas pequeñas, con axones cortos que terminan a nivel local, se denominan **interneuronas**. Por lo general, extendidas desde el cuerpo neuronal, se encuentran diversas proyecciones denominadas **axón** y **dendritas**. La mayoría de las neuronas cuentan con un solo axón (con ramificaciones a lo largo de su extensión) y con muchas dendritas (que también se dividen y subdividen, como las ramas de un árbol). La parte receptiva de la neurona es la **dendrita** o **zona dendrítica** (véase la sección Dendritas). La parte conductora (propagadora o transmisora) es el axón, que puede contar con una o más ramificaciones colaterales. La porción extrema del axón se denomina **terminal sináptica** o **arborización**. El cuerpo de la neurona se llama **soma** o **pericarion**.

### Cuerpos celulares

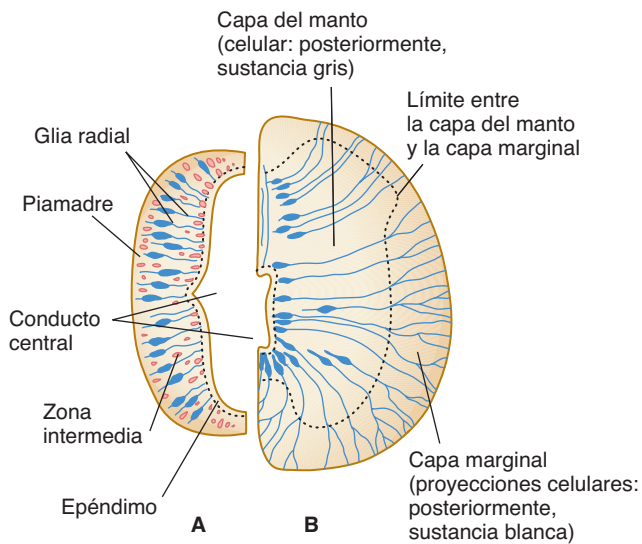
El cuerpo celular es el centro metabólico y genético de la neurona (figura 2-3). Aunque su tamaño varía enormemente en los distintos tipos de neuronas, el cuerpo celular constituye sólo una pequeña parte del volumen total de la neurona.

El cuerpo celular y las dendritas conforman el polo receptivo de la neurona. Las sinapsis de otras células o proyecciones gliales tienden a cubrir la superficie del cuerpo de la célula (figura 2-4).

### Dendritas

Las dendritas son ramificaciones neuronales que se extienden desde el cuerpo de la célula; reciben la información sináptica entrante y así, junto con el cuerpo celular, proporcionan el polo receptivo de la neurona. La mayoría de las neuronas cuentan con muchas dendritas (véanse figuras 2-2, 2-3 y 2-5). El área superficial receptiva de las dendritas suele ser mucho mayor que la del cuerpo celular. Debido a que la mayoría de las dendritas son largas y delgadas, actúan como reóstatos, aislando eventos eléctricos, como los potenciales postsinápticos, uno del otro (véase el capítulo 3). El patrón de ramificación de las dendritas puede ser muy complejo y determina la forma en que la neurona integra las entradas sinápticas provenientes de diversas fuentes. Algunas dendritas dan lugar a las **espinas dendríticas**, que son pequeñas



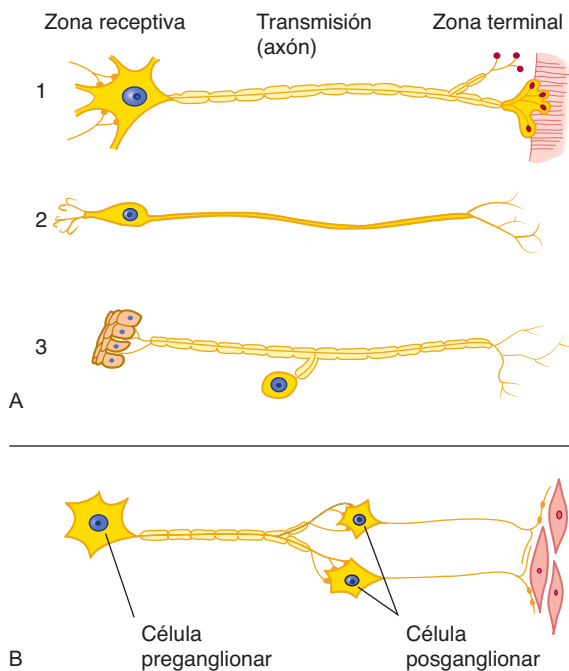


**FIGURA 2-1** Dos etapas en el desarrollo del tubo neural (sólo se muestra la mitad de cada corte transversal). **A:** Etapa inicial con un gran conducto central. **B:** Etapa posterior con un conducto central más reducido.

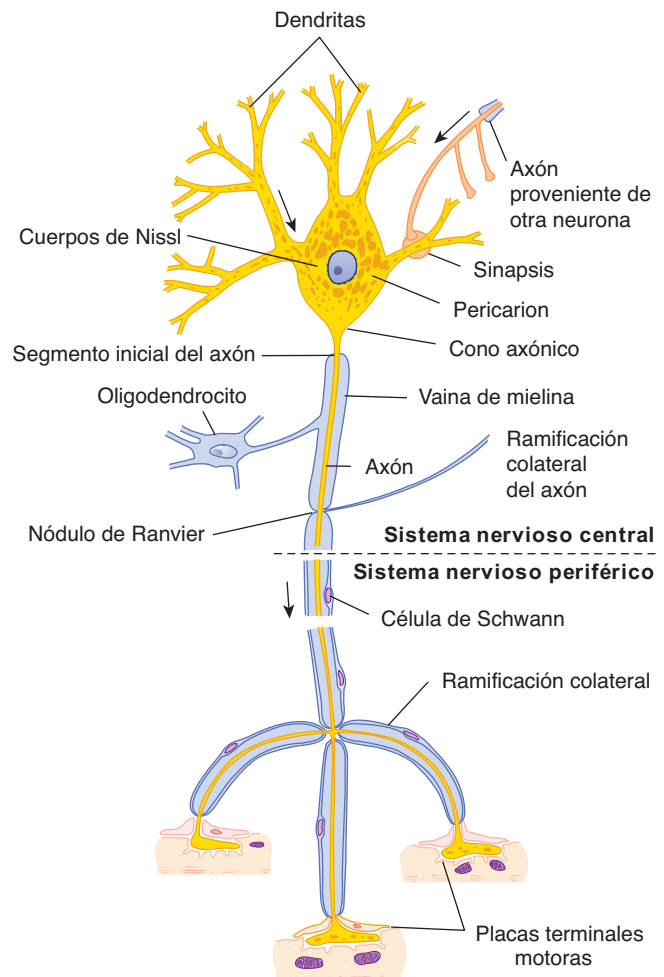
proyecciones en forma de hongos que actúan como ramificaciones dendríticas finas y que reciben estimulaciones sinápticas.

## Axones

Sólo un **axón** surge de la mayoría de las neuronas. El axón es un tubo cilíndrico de citoplasma cubierto por una membrana, el **axolema**. Hay un **citoesqueleto** formado por **neurofilamentos** y



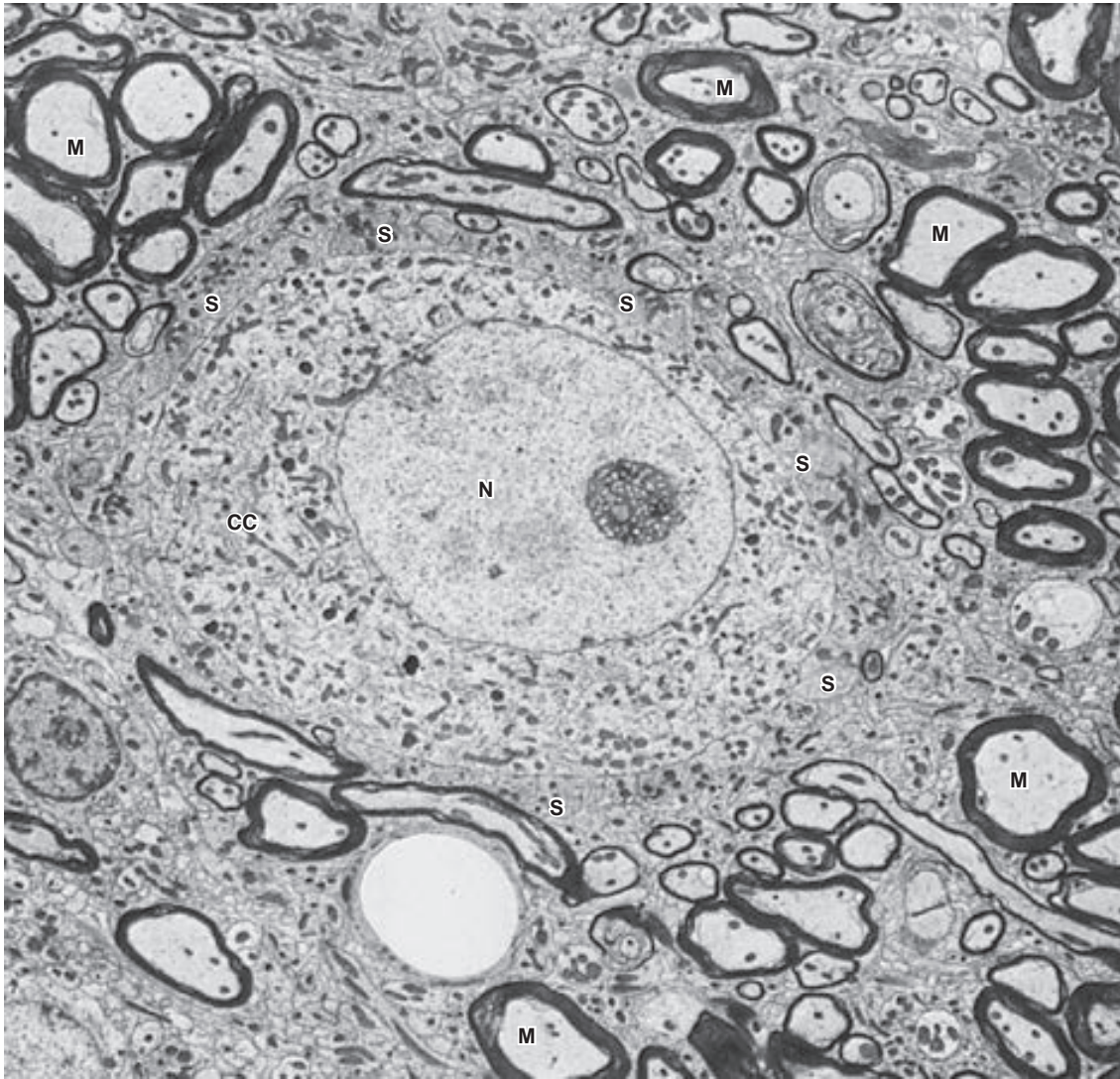
**FIGURA 2-2** Ilustración esquemática de tipos de neuronas. **A:** Células del sistema nervioso central: (1) neurona motora que se proyecta a un músculo estriado, (2) neurona sensorial especial y (3) neurona sensorial general de la piel. **B:** Células del sistema nervioso autónomo a músculo liso. Nótese cómo varía la posición del cuerpo celular respecto del axón.



**FIGURA 2-3** Dibujo esquemático de una neurona motora con tinción de Nissl. La vaina de mielina es producto de los oligodendrocitos en el sistema nervioso central y de las células de Schwann en el sistema nervioso periférico. Obsérvense las tres placas terminales motoras que transmiten los impulsos nerviosos a las fibras musculares estriadas esqueléticas. Las **flechas** indican la dirección del impulso nervioso. (Reproducida, con autorización, de Junqueira LC, Carneiro J, Kelley RO: Basic Histology: Text & Atlas, 11ª ed. McGraw-Hill, 2005.)

**microtúbulos** que corre a lo largo del axón. Los microtúbulos proporcionan un armazón para el veloz transporte axonal (vea la sección Transporte axonal). Motores moleculares especializados (moléculas de **cinesina**) se enlazan con vesículas que contienen moléculas (p. ej., neurotransmisores) destinadas para el transporte y “caminan” mediante una serie de pasos de consumo de trifosfato de adenosina (ATP) a lo largo de los microtúbulos.

El axón es una estructura especializada que conduce señales eléctricas desde el segmento inicial (la porción proximal del axón, cercana al cuerpo celular) hasta las terminales sinápticas. El **segmento inicial** tiene características morfológicas distintivas; difiere tanto del cuerpo celular como del axón. El axolema del segmento inicial contiene una elevada densidad de canales de sodio, que permiten que el segmento inicial actúe como **zona desencadenante**. Dentro de esta zona, se generan los potenciales de acción a fin de que puedan viajar a lo largo del axón que, por último, invaden las ramas axonales terminales y desencadenan la actividad sináptica, que incide sobre otras neuronas. El



**FIGURA 2-4** Micrografía de electrones del cuerpo celular de una neurona (CC) rodeado de proyecciones nerviosas. La superficie neuronal se encuentra totalmente cubierta, bien sea por las terminaciones sinápticas de otras neuronas (S) o por las proyecciones de células gliales. Muchas otras proyecciones alrededor de esta célula son axones mielinizados (M). CC, cuerpo celular neuronal; N, núcleo,  $\times 5000$ . (Cortesía del Dr. DM McDonald.)

segmento inicial no contiene sustancia de Nissl (figura 2-3). En las neuronas de gran tamaño, el segmento inicial se levanta de manera conspicua a partir del **cono axónico**, una porción protuberante del cuerpo celular. Los axones varían en longitud de unas cuantas micras (en las interneuronas) a más de un metro (es decir, en una neurona motora lumbar que se proyecta de la médula espinal a los músculos del pie) y en diámetro de  $0.1 \mu\text{m}$  a más de  $20 \mu\text{m}$ .

### A. Mielina

Muchos axones se encuentran cubiertos de **mielina**. La mielina consiste en múltiples capas concéntricas de membrana rica en lípidos producida por las células de Schwann en el sistema nervioso periférico (SNP) y por los oligodendrocitos (un tipo de célula glial) en el sistema nervioso central (SNC) (figuras 2-6 a 2-9). La vaina de mielina se divide en segmentos de cerca de  $1 \text{ mm}$  de longitud por pequeñas brechas ( $1 \mu\text{m}$ ) carentes de mielina; éstos son los **nódulos de Ranvier**. Los axones más pequeños no se encuentran mielinizados. Como se señala en el capítulo 3, la mie-

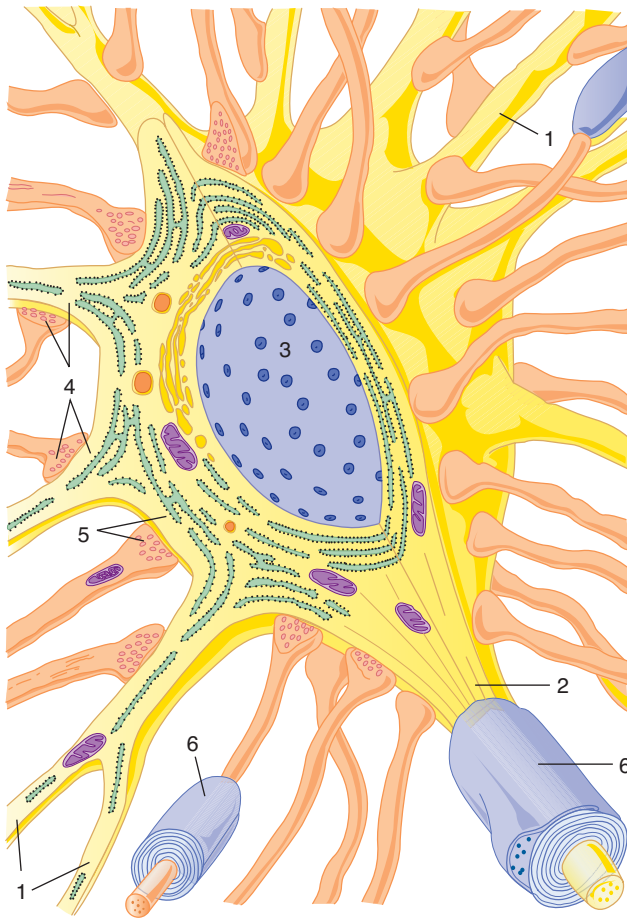
lina funge como aislante. En general, la mielinización tiene la función de aumentar la velocidad de la conducción del impulso a lo largo del axón.

### A. Transporte axonal

Además de conducir potenciales de acción, los axones transportan materiales del cuerpo celular a las terminales sinápticas (**transporte anterógrado**) y desde las terminales sinápticas hacia el cuerpo celular (**transporte retrógrado**). Debido a que no hay ribosomas presentes en el axón, es necesario que las proteínas nuevas se sintetizen y transporten al axón. Esto sucede por medio de diversos tipos de transporte axonal, que difieren en términos de la frecuencia y el material transportado. El transporte anterógrado puede ser veloz (hasta  $400 \text{ mm/d}$ ) o lento (cerca de  $1 \text{ mm/d}$ ). El transporte retrógrado es similar al transporte anterógrado rápido. El transporte rápido comprende microtúbulos que se extienden a través del citoplasma de la neurona.

Un axón puede dañarse al cortarse o seccionarse, aplastarse o comprimirse. Después del daño a un axón, la célula neuronal



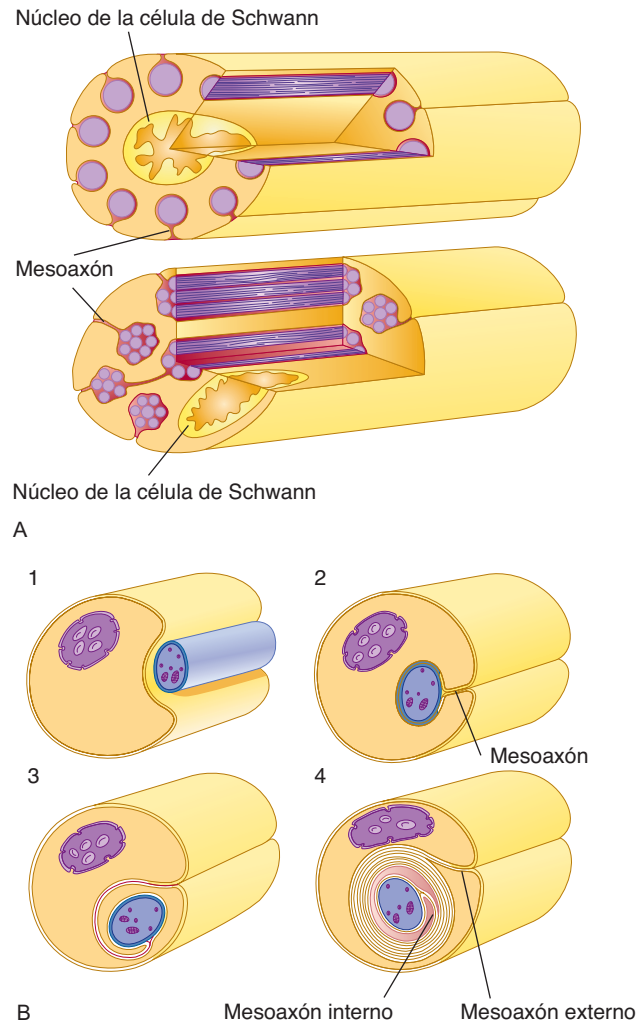


**FIGURA 2-5 Diagrama tridimensional de una neurona prototípica.** Las dendritas (1) se dispersan a partir del cuerpo neuronal, que contiene el núcleo (3). El axón surge del cuerpo celular en el segmento inicial (2). Se presentan sinapsis axodendríticas (4) y axosomáticas (5). Hay vainas de mielina (6) alrededor de algunos axones.

responde al ingresar a una fase denominada **reacción axonal** o **cromatólisis**. En general, los axones dentro de los nervios periféricos pueden regenerarse rápidamente después de que se les secciona, mientras que aquellos que se encuentran dentro del SNC tienden a no regenerarse. La reacción axonal y la regeneración axonal se discuten con mayor detalle en el capítulo 22.

## Sinapsis

Por lo general, la comunicación entre neuronas sucede desde la terminal del axón de la neurona transmisora (lado presináptico) a la región receptiva de la neurona receptora (lado postsináptico) (figuras 2-5 y 2-10). Es un complejo interneurona especializado es una **sinapsis** o **unión sináptica**. Como se detalla en el cuadro 2-1, algunas sinapsis se hallan entre un axón y una dendrita (sinapsis **axodendríticas**, que tienden a ser excitatorias) o en una punta, o espina dendrítica en forma de hongo, que sobresale de la dendrita (figura 2-11). Otras sinapsis se localizan entre un axón y un cuerpo celular nervioso (sinapsis **axosomáticas**, que tienden a ser inhibitorias). Aun otras sinapsis se localizan entre una terminal axonal y otro **axón**; estas sinapsis **axoaxonicas** modulan la liberación de transmisores del axón postsináptico. La transmisión sináptica permite que la información de diversas



**FIGURA 2-6 A:** En el sistema nervioso periférico (SNP), los axones no mielinizados se localizan dentro de ranuras en la superficie de células de Schwann. Sin embargo, estos axones no están cubiertos por una vaina de mielina. **B:** Las fibras mielinizadas del SNP están rodeadas por una vaina de mielina que se forma cuando una célula de Schwann se envuelve en espiral alrededor del axón. Las ilustraciones 1 a 4 muestran las cuatro fases consecutivas de la formación de mielina en las fibras nerviosas periféricas. (Reproducida, con autorización, de Junqueira LC, Carneiro J, Kelley RO: *Basic Histology: Text & Atlas*, 11ª ed. McGraw-Hill, 2005.)

neuronas presinápticas converja en una sola neurona postsináptica. Algunos cuerpos celulares de gran tamaño reciben varios miles de sinapsis (figura 2-4).

La transmisión de impulsos en la mayoría de las sinapsis involucra la liberación de sustancias químicas transmisoras (véase el capítulo 3); en otras localizaciones, la corriente pasa de manera directa entre célula y célula a través de uniones especializadas denominadas **sinapsis eléctricas** o **uniones de comunicación**. Las sinapsis eléctricas son más comunes en el sistema nervioso de los invertebrados, aunque se encuentran en un número reducido de localizaciones dentro del SNC mamífero. Las sinapsis químicas tienen diversas características distintivas: vesículas sinápticas del lado presináptico, una hendidura sináptica y un engrosamiento denso de la membrana celular tanto en la célula receptora como en la del lado presináptico (figura 2-10). Las vesículas sinápticas contienen neurotransmisores y cada vesícula



**FIGURA 2-7** Micrografía de electrones de los axones mielinizados (M) y no mielinizados (NM) de un nervio periférico. Las células de Schwann (S) pueden rodear a un axón mielinizado o a varios axones no mielinizados.  $\times 16\,000$ . (Cortesía del Dr. DM McDonald.)

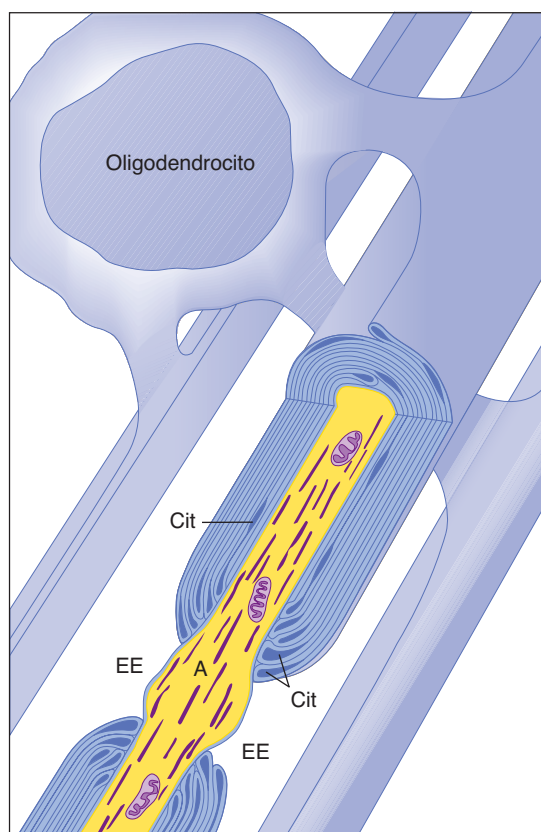
cuenta con un pequeño paquete, o **cuanto**, de neurotransmisor. Cuando la terminal sináptica se despolariza (por el potencial de acción de su célula progenitora), hay un influjo de calcio. Este influjo de calcio conduce a la fosforilación de una clase de proteínas conocidas como **sinapsinas**. Después de la fosforilación de las sinapsinas, las vesículas sinápticas se acoplan en la membrana

presináptica frente a la hendidura sináptica, se funden con la misma y liberan su transmisor (véase el capítulo 3).

Las sinapsis son muy diversas en cuanto a su forma y otras propiedades. Algunas son inhibitorias y otras excitatorias; en algunas el neurotransmisor es acetilcolina; en otras, es una catecolamina, aminoácido u otra sustancia (véase el capítulo 3). Algunas

#### CUADRO 2-1 Tipos de sinapsis en el SNC.

Tipo	Elemento presináptico	Elemento postsináptico	Función
Axodendrítica	Terminal axonal	Dendrita	Normalmente excitatoria
Axosomática	Terminal axonal	Cuerpo celular	Normalmente inhibitoria
Axoaxónica	Terminal axonal	Terminal axonal	Inhibición presináptica (modula la liberación de transmisores en el axón postsináptico)
Dendrodendrítica	Dendrita	Dendrita	Interacciones locales (pueden ser excitatorias o inhibitorias) en neuronas carentes de axón, por ejemplo, en la retina



**FIGURA 2-8** Los oligodendrocitos forman la mielina en el sistema nervioso central (SNC). Un solo oligodendrocito mieliniza a una familia entera de axones (2 a 50). Hay poco citoplasma (Cit) del oligodendrocito en las proyecciones oligodendrocíticas que se envuelven en espiral alrededor del axón a fin de formar la mielina, y las vainas de mielina están conectadas al cuerpo celular de su oligodendrocito progenitor sólo mediante lengüetas delgadas de citoplasma. Esto puede explicar, al menos en parte, la insuficiente remielinización después del daño a la mielina dentro del SNC. La mielina presenta discontinuidades periódicas en los nodos de Ranvier, donde el axón (A) se ve expuesto al espacio extracelular (EE). (Redibujada y reproducida, con autorización, de Bunge M, Bunge R, Pappas G: Ultrastructural study of remyelination in an experimental lesion in adult cat spinal cord, *J Biophys Biochem Cytol* May; 10:67-94, 1961.)

vesículas sinápticas son de gran tamaño, otras son pequeñas; algunas tienen un centro denso, mientras que otras no lo tienen. Las vesículas sinápticas planas parecen contener un mediador inhibitorio; las vesículas de centro denso contienen catecolaminas.

Además de la liberación vesicular calcio-dependiente de neurotransmisores, hay una segunda modalidad no vesicular de liberación de neurotransmisores que no es calcio-dependiente.

Esta modalidad de liberación depende de **moléculas transportadoras**, que por lo general tienen la función de captar el transmisor de la hendidura sináptica.

## AGRUPAMIENTOS Y CONEXIONES NEURONALES

De manera característica, los cuerpos celulares neuronales se agrupan en diversas partes del sistema nervioso. En las cortezas cerebral y cerebelosa, los cuerpos celulares se agregan para formar capas llamadas **láminas**. Los cuerpos celulares neuronales en la médula espinal, tronco encefálico y cerebelo forman grupos o **núcleos compactos**. Cada núcleo contiene **neuronas de proyección**, cuyos axones transmiten impulsos a otras partes del sistema nervioso, e **interneuronas**, que actúan como relés cortos dentro del núcleo. En el sistema nervioso periférico, estos grupos compactos de cuerpos celulares de neuronas se denominan **ganglios**.

Los grupos de neuronas se conectan por medio de vías formadas por haces de axones. En algunas vías, los haces de axones son lo bastante definidos como para identificarse como **tractos** o **fascículos**; en otras, no existen haces discretos de axones. Los agregados de tractos en la columna vertebral se denominan **cordones** o **funículos** (véase el capítulo 5). Dentro del cerebro, ciertos tractos se denominan **lemniscos**.

En algunas regiones del cerebro, los axones se entretrejen con dendritas y no corren en haces de modo que se dificulta la identificación de las vías. A estas redes se les conoce como **neurópilo** (figura 2-12).

## NEUROGLIA

Las células neurogliales, comúnmente llamadas células gliales, superan en número a las neuronas en el cerebro y médula espinal en una proporción de 10:1. No forman sinapsis. Estas células parecen representar una variedad de papeles importantes, incluyendo la formación de mielina, guías para el desarrollo de las neuronas, mantenimiento de niveles de  $K^+$  extracelular y recaptación de transmisores después de la actividad sináptica. Hay dos clases generales de células de la glia, **macroglia** y **microglia** (cuadro 2-2).

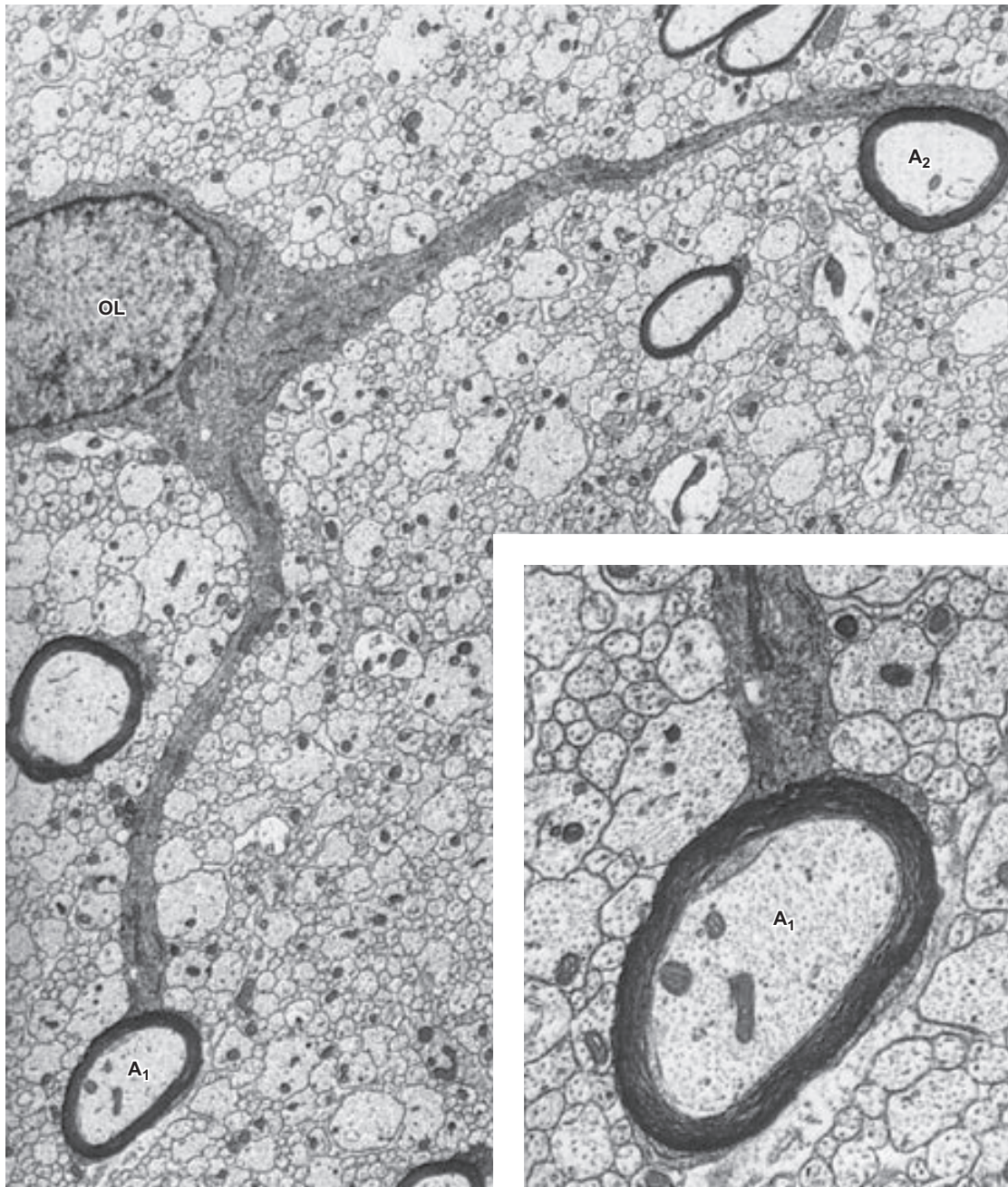
### Macroglia

El término **macroglia** se refiere a los astrocitos y oligodendrocitos derivados del ectodermo. En contraste con las neuronas, estas células tienen la capacidad, bajo ciertas circunstancias, de regenerarse.

**CUADRO 2-2** Nomenclatura y funciones principales de las células gliales.

		Tipo de célula	Funciones principales
Células gliales	Macroglia	Oligodendrocitos	Formación de mielina en el SNC
		Astrocitos	Regulación del ambiente iónico; recaptación de neurotransmisores; guía para axones en crecimiento
	Microglia	Células microgliales	Vigilancia inmunológica del SNC



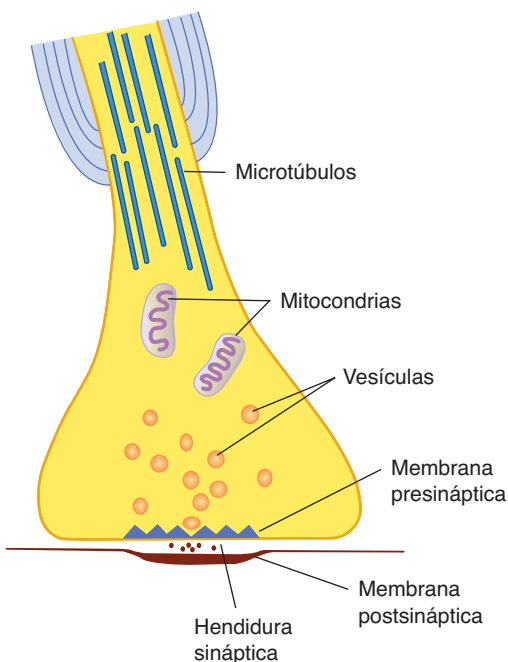


**FIGURA 2-9** Micrografía de electrones que muestra un oligodendrocito (OL) en la médula espinal, que ha mielinizado dos axones (A<sub>1</sub>, A<sub>2</sub>). ×6 600. El recuadro muestra al axón A<sub>1</sub> y su vaina de mielina a una ampliación mayor. La mielina es una espiral de membrana oligodendrocítica que rodea al axón. La mayor parte del citoplasma oligodendrocítico se extruye de la mielina. Ya que ésta es compacta, tiene una elevada resistencia y baja capacitancia eléctrica de modo que puede fungir como aislante alrededor del axón. ×16 000.

## Astroцитos

Hay dos clases generales de astroцитos: **protoplásmicos** y **fibrósos**. Los astroцитos protoplásmicos son más delicados y sus diversas proyecciones se ramifican. Se presentan en la sustancia gris o como células satélite en los ganglios de la raíz dorsal. Los astroцитos fibrósos son más fibrósos, y sus proyecciones (que contienen fibrillas gliales) rara vez se ramifican. Las proyecciones astrociticas se difunden en todas direcciones a partir de un pequeño cuerpo celular. Rodean los vasos sanguíneos en el sistema nervioso y cubren la superficie exterior del cerebro y la médula espinal por debajo de la piamadre.

Los astroцитos proporcionan apoyo estructural para el tejido nervioso y, durante el desarrollo, actúan como alambres guía que dirigen la migración neuronal. También mantienen concentraciones adecuadas de iones tales como el K<sup>+</sup> dentro del espacio extracelular del cerebro y la médula espinal. Es posible que los astroцитos también desempeñen un papel en la transmisión sináptica. Muchas sinapsis se encuentran cercanamente rodeadas por proyecciones astrociticas, que parecen participar en la recaptación de neurotransmisores. Los astroцитos también contribuyen a la formación de la barrera hematoencefálica (véase el capítulo 11). Aunque las proyecciones astrociticas que rodean los capilares no



**FIGURA 2-10** Esquema de una terminal sináptica. Las vesículas se funden con la membrana presináptica y liberan moléculas de neurotransmisor en la hendidura sináptica para que puedan enlazarse con los receptores de la membrana postsináptica.

forman una barrera funcional, pueden tomar materiales de manera selectiva para proporcionar un ambiente óptimo para el funcionamiento neuronal.

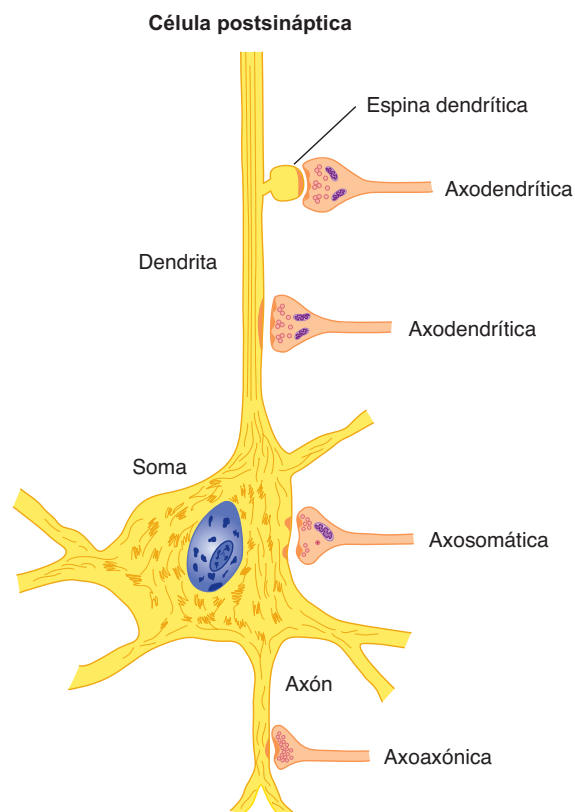
Los astrocitos forman una cubierta sobre la totalidad de la superficie del SNC y proliferan para auxiliar en la reparación del tejido neural dañado. Estos astrocitos reactivos son de mayor tamaño, más fáciles de teñir y pueden identificarse de manera definitiva en cortes histológicos debido a que contienen una proteína característica específica de los astrocitos: **proteína ácida fibrilar glial (GFAP)**. La proliferación astrocítica crónica conduce a una **gliosis fibrilar**, en ocasiones denominada **cicatrización glial**.

## Oligodendrocitos

Los oligodendrocitos predominan en la sustancia blanca; extienden proyecciones similares a brazos que se envuelven cercanamente alrededor de los axones, extruyendo el citoplasma oligodendroglial para formar una vaina compacta de mielina que actúa como aislante alrededor de los axones en el SNC. Los oligodendrocitos posiblemente también proporcionen cierto apoyo nutritivo a las neuronas que rodean. Un oligodendrocito único puede envolver con vainas de mielina muchos (hasta 30 a 40) axones (véanse figuras 2-8 y 2-9). En contraste, en los nervios periféricos las **células de Schwann** producen la mielina. Cada célula de Schwann mieliniza a un solo axón y la remielinización puede presentarse a ritmo veloz después de daño a la mielina en los nervios periféricos.

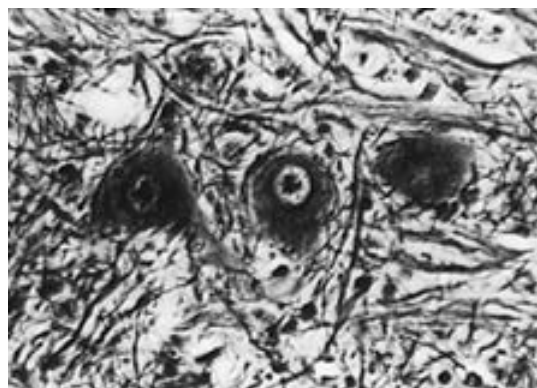
## Microglia

Las células microgliales son los **macrófagos**, o carroñeros, del SNC. Constantemente vigilan el cerebro y la médula espinal, actuando como centinelas diseñados para detectar y destruir inva-



**FIGURA 2-11** Las sinapsis axodendríticas finalizan sobre las dendritas o sobre las "espinas dendríticas" en forma de hongos y tienden a ser excitatorias. Las sinapsis axosomáticas finalizan sobre los cuerpos celulares de las neuronas y tienden a ser inhibitorias. Las sinapsis axoaxonales finalizan en un axón, a menudo cerca de las terminales sinápticas, y modulan la liberación de neurotransmisores. (Reproducida, con autorización, de Ganong WF: *Review of Medical Physiology*, 22ª ed. McGraw-Hill, 2005.)

sos (p. ej., bacterias). Cuando un área de la médula espinal se ve dañada o infectada, las microglías se activan y migran al sitio de la lesión para retirar los desechos celulares. Algunas microglías siempre se encuentran presentes dentro del cerebro, pero cuando acontece algún daño o infección, otras ingresan en el mismo a través de los vasos sanguíneos.



**FIGURA 2-12** Micrografía de luz de un pequeño grupo de neuronas (núcleo) en una red de fibras (neurópilo). x800. Tinción de plata de Bielschowsky.



## Espacio extracelular

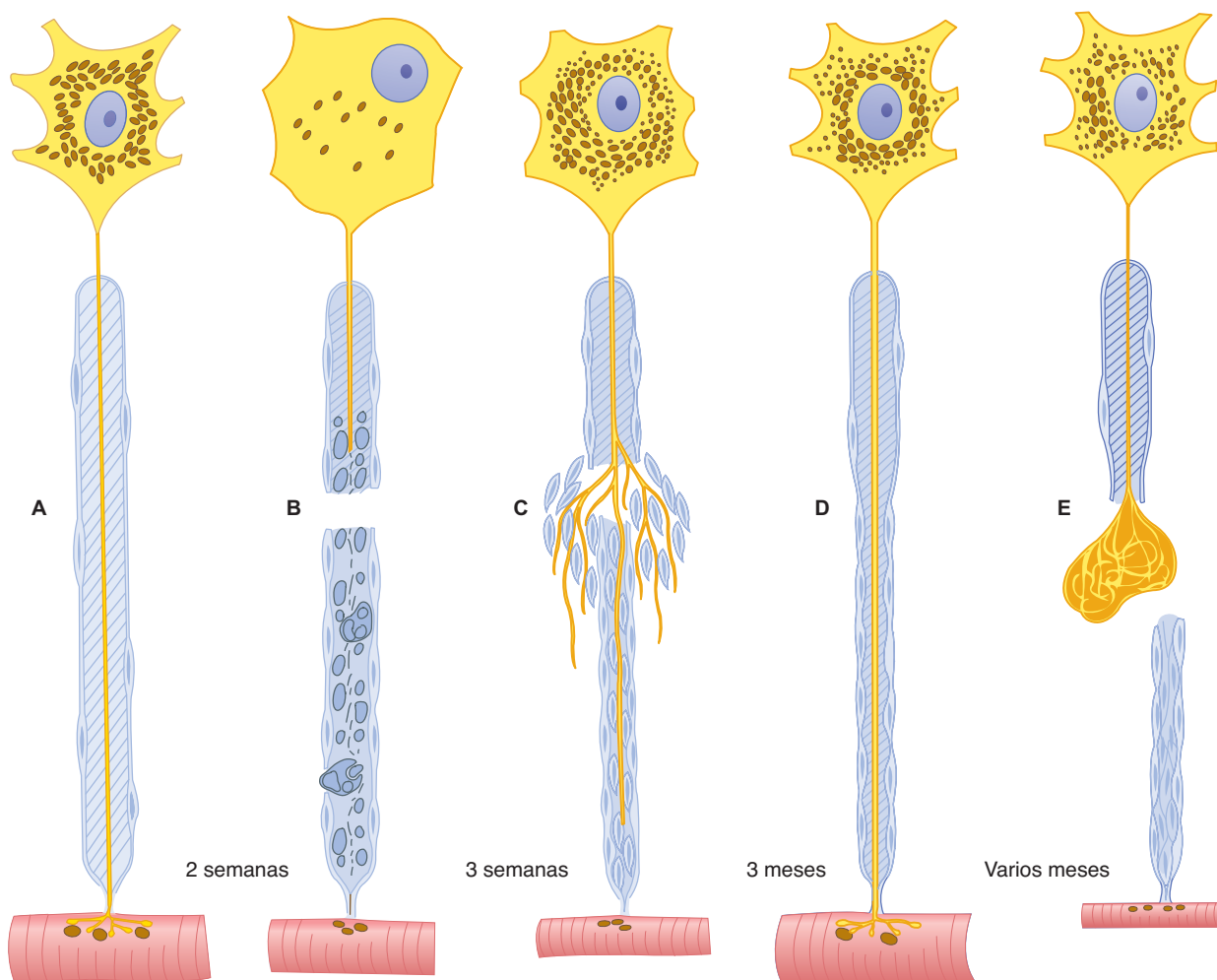
Hay cierto espacio lleno de líquido entre los diversos componentes celulares del SNC. Este compartimiento extracelular probablemente representa, bajo la mayoría de las circunstancias, cerca de 20% del volumen total del cerebro y la médula espinal. Debido a que los gradientes transmembrana de iones tales como  $K^+$  y  $Na^+$  son importantes en la transmisión de señales eléctricas del sistema nervioso (véase el capítulo 3), la regulación de los niveles de estos iones en el compartimiento extracelular (**homeostasis iónica**) es una función importante que llevan a cabo, al menos en parte, los astrocitos. Los capilares dentro del SNC se encuentran completamente rodeados por proyecciones gliales o neurales. Además, las células endoteliales capilares en el cerebro (a diferencia de las células endoteliales capilares en otros órganos) forman **uniones estrechas** que son impermeables a la difusión, con lo que crean una **barrera hematoencefálica**. Esta barrera aísla el espacio extracelular cerebral del compartimiento intravascular.

## Correlación clínica

En el **edema cerebral** hay un aumento en la magnitud del cerebro. El edema cerebral puede ser vasogénico (primordialmente extracelular) o citotóxico (de manera primordial intracelular). Debido al tamaño limitado de la bóveda craneal, el edema cerebral debe tratarse en forma urgente.

## DEGENERACIÓN Y REGENERACIÓN

El cuerpo celular mantiene la integridad funcional y anatómica del axón (figura 2-13). Si el axón se secciona, la porción distal al corte se degenera (**degeneración walleriana**) debido a que los materiales que sustentan al axón (principalmente proteínas) se forman en el cuerpo celular y ya no pueden transportarse a lo largo del mismo (**transporte axoplásmico**).



**FIGURA 2-13 Cambios principales que suceden en una fibra nerviosa dañada.** **A:** Fibra nerviosa normal con su pericarion y la célula efectora (músculo esquelético estriado). Obsérvense la posición del núcleo de la neurona y la cantidad y distribución de cuerpos de Nissl. **B:** Cuando la fibra sufre un daño, el núcleo neuronal se mueve a la periferia de la célula, el número de los cuerpos de Nissl se reduce de manera significativa (cromatólisis) y la fibra nerviosa distal a la lesión se degenera junto con su vaina de mielina. Los macrófagos fagocitan los desechos. **C:** La fibra muscular exhibe una pronunciada atrofia por desuso. Se presenta una proliferación de células de Schwann que forman un cordón compacto penetrado por el axón en crecimiento. El axón crece a una tasa de 0.5 a 3 mm/d. **D:** En el presente ejemplo, la regeneración de la fibra nerviosa fue exitosa y la fibra muscular también se regeneró después de recibir el estímulo nervioso. **E:** Cuando el axón no penetra el cordón de células de Schwann, su crecimiento no es organizado y no se logra una regeneración exitosa. (Redibujada y reproducida, con autorización, de Willis RA, Willis AT: *The Principles of Pathology and Bacteriology*, 3ª ed. Butterworth, 1972.)

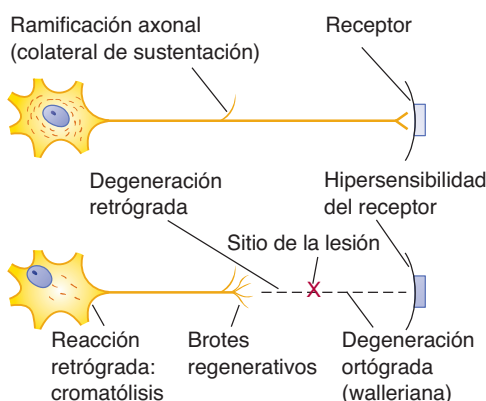
Cuando un nervio periférico llega a lesionarse, las células de Schwann se desdiferencian y dividen a nivel distal de la transección axonal. Junto con los macrófagos, fagocitan los remanentes de las vainas de mielina, que pierden su integridad a medida que el axón se degenera.

Después de una lesión a su axón, el cuerpo celular neuronal exhibe un conjunto específico de cambios histológicos (que se ha denominado **reacción axonal** o **cromatólisis**). Los cambios incluyen una inflamación del cuerpo celular y del núcleo, que por lo general se desplaza del centro de la célula a una localización excéntrica. Las disposiciones habituales de retículo endoplásmico salpicado de ribosomas, que caracterizan a la mayoría de las neuronas, se dispersan y reemplazan con polirribosomas. (El retículo endoplásmico salpicado de ribosomas, que los neuroanatomistas habían denominado sustancia de Nissl, normalmente se tiñe densamente con las tinciones básicas. La pérdida de tinción de la sustancia de Nissl, como resultado de la dispersión del retículo endoplásmico durante la retracción del axón, condujo a estos primeros científicos a utilizar el término “cromatólisis”.) En asociación con la retracción axonal en algunas neuronas del SNC, se presenta un desprendimiento de sinapsis aferentes, inflamación de astrocitos cercanos y activación de la microglia. La regeneración axonal exitosa no sucede normalmente después de lesiones al SNC. Muchas neuronas parecen depender de la conexión con sus células meta apropiadas; si el axón no se regenera y forma una nueva conexión sináptica con las células postsinápticas adecuadas, es posible que la neurona axotomizada muera o se atrofie.

## Regeneración

### A. Nervios periféricos

La regeneración denota la capacidad del nervio de repararse a sí mismo, incluyendo el restablecimiento de conexiones funcionalmente útiles (figuras 2-13 y 2-14). Poco después (1 a 3 días) de que se ha seccionado un axón, las puntas de los muñones proximales forman prolongaciones o conos de crecimiento. Los conos de crecimiento envían pseudópodos exploratorios que son similares a los conos de crecimiento axonal que se forman durante el desarrollo normal. Cada cono de crecimiento axonal es capaz de formar diversas ramificaciones que continúan avanzando desde la localización del corte original. Si estas ramificaciones pueden



**FIGURA 2-14** Resumen de los cambios que suceden en una neurona y en la estructura que inerva cuando su axón se ve aplastado o seccionado en el punto marcado con X. (Modificada de Ries D. Reproducida, con autorización, de Ganong WF: *Review of Medical Physiology*, 22ª ed. McGraw-Hill, 2005.)

atravesar el tejido cicatrizal e ingresar en el muñón nervioso distal, es posible que se presente una regeneración exitosa con la restauración de funciones.

La importancia de la regeneración axonal a través de los conductos de células de Schwann rodeados de láminas basales (bandas de Büngner) en el muñón distal explica los diversos grados de regeneración que se observan después de un aplastamiento nervioso en comparación con una transección nerviosa. Después de la lesión por aplastamiento de un nervio periférico, es posible que los axones se seccionen, pero las células de Schwann, las láminas basales circundantes y el perineurio mantienen su continuidad a pesar de la lesión, lo que facilita la regeneración de los axones a través del nervio lesionado. En contraste, si el nervio se secciona, la continuidad de estas vías se ve interrumpida. Aun con una cirugía meticulosa, puede resultar difícil alinear las partes proximal y distal de la vía de cada axón; por ende, la regeneración exitosa es menos probable.

Los axones del sistema periférico volverán a inervar a sus blancos tanto musculares como sensoriales; sin embargo, los axones motores no se conectarán a las estructuras sensoriales, ni los axones sensoriales al músculo. Aunque un axón motor volverá a inervar cualquier músculo desnervado, de preferencia volverá a conectarse a su músculo original. La inervación de un músculo incorrecto por un axón motor regenerado ocasiona una **reinervación anómala**, que puede acompañarse de movimientos inapropiados e indeseados. Tales movimientos incluyen el “guiño mandibular” en el que los axones motores destinados a los músculos de la quijada reinervan a los músculos que rodean el ojo después de alguna lesión.

### B. Sistema nervioso central

De manera típica, la regeneración axonal es infructífera en el SNC. Las razones de esta regeneración fracasada aún no quedan del todo claras. Los neuropatólogos clásicos sugerían que la cicatrización glial, en gran parte formada por proyecciones astrocíticas, podía ser parcialmente responsable. Las propiedades de las células oligodendrogiales (en contraste con aquellas de las células de Schwann de los nervios periféricos) también pueden explicar la diferencia en capacidad regenerativa: trabajos recientes sugieren que la cicatriz glial puede no representar una barrera mecánica para la regeneración axonal dentro del SNC. Es posible que un factor inhibitorio producido por los oligodendrocitos, la mielina del SNC, o ambos, interfiera con la regeneración axonal dentro del SNC. Ahora se aprecia que moléculas tales como NoGo actúan como “señales de alto” que inhiben la regeneración de los axones dentro del cerebro y médula espinal. Se ha mostrado que la neutralización de NoGo promueve la regeneración de axones en la médula espinal de animales experimentales. Al confrontarse con un entorno permisivo (p. ej., cuando se permite que los axones seccionados del SNC crezcan hacia un nervio periférico o se trasplantan al SNC como “puente”), los axones del SNC pueden regenerarse en distancias de incluso unos cuantos centímetros. Además, algunos de los axones regenerados pueden establecer conexiones sinápticas con las células meta apropiadas.

### C. Remielinización

En una variedad de trastornos del sistema nervioso periférico (como en el síndrome de Guillain-Barré) se presenta una des-

mielinización que interfiere con la conducción (véase el capítulo 3). A menudo, este padecimiento se sigue de una remielinización por células de Schwann, que son capaces de formar nuevas vainas de mielina en el sistema nervioso periférico. En contraste, la remielinización ocurre de manera más lenta (si es que ocurre) dentro del SNC. Hay poca remielinización dentro de las placas desmielinizadas dentro del cerebro y la médula espinal en el caso de la esclerosis múltiple. Una forma distinta de plasticidad (es decir, la reorganización molecular de la membrana axonal que adquiere canales de sodio en las zonas desmielinizadas) parece subyacer a las remisiones clínicas (en las que hay mejorías neurológicas) en los pacientes con esclerosis múltiple.

### D. Brotes colaterales

Este fenómeno se ha demostrado en el SNC así como en el sistema nervioso periférico (figura 2-14). Sucede cuando una estructura inervada ha sufrido una desnervación parcial. Los axones restantes forman colaterales nuevas que reinervan la parte desnervada del órgano terminal. Este tipo de regeneración demuestra que existe una plasticidad considerable en el sistema nervioso y que un axón puede encargarse de los sitios de sinapsis antes ocupados por otro.

## NEUROGÉNESIS

En términos clásicos, se ha creído que la neurogénesis —la capacidad de producir neuronas a partir de células progenitoras proliferativas no diferenciadas— se limita al periodo del desarrollo que precede al nacimiento en los mamíferos. Según este punto de vista tradicional, después de daños patológicos que ocasionan la muerte neuronal, el número de neuronas se ve reducido de manera permanente. Sin embargo, evidencia reciente ha indicado que un número pequeño de células neuronales precursoras, capaces de dividirse y después diferenciarse en neuronas, puede existir en el prosencéfalo de mamíferos adultos, incluyendo a los humanos. Estas células precursoras inusuales residen en la zona subventricular; por ejemplo, hay cierta evidencia de neurogénesis posnatal en el giro dentado del hipocampo y se ha sugerido que la tasa de generación de neuronas nuevas en esta región crítica puede acelerarse en un ambiente enriquecido. Aunque se sigue debatiendo el número de neuronas nuevas que pueden

producirse dentro del cerebro humano adulto, la existencia de estas células precursoras puede sugerir estrategias para la restauración de funcionalidad después de lesiones al SNC. Esta es un área de investigación intensa.

## REFERENCIAS

- Cajal S: *Histologie du Systeme Nerveux de l'Homme et des Vertebres*, vol 2. Librairie Maloine, 1911.
- Hall ZW (editor): *An Introduction to Molecular Neurobiology*. Sinauer, 1992.
- Harel NY, Strittmatter SM: Can regenerating axons recapitulate developmental guidance during recovery from spinal cord injury? *Nat Rev Neurosci* 2006;7:603–615.
- Hastings MB, Tanapat B, Gould E: Comparative views of neurogenesis. *The Neurologist* 2000;6:315.
- Junqueira LC, Carneiro J, Kelley RO: *Basic Histology*, 9th ed. Appleton & Lange, 1998.
- Kalb RG, Strittmatter SM (editors): *Neurobiology of Spinal Cord Injury*. Humana, 2001.
- Kempermann G, Kuhn HG, Gage FH: More hippocampal neurons in adult mice living in an enriched environment. *Nature* 1997;386:393.
- Kettenmann H, Ransom BR: *Neuroglia*, 2nd ed. Oxford Univ Press, 2005.
- Kordower J, Tuszynski M: *CNS Regeneration*. Elsevier, 2007.
- Laming PR: *Glial Cells*. Cambridge Univ Press, 1998.
- Levitan I, Kaczmarek LK: *The Neuron: Cell and Molecular Biology*, 3rd ed. Oxford Univ Press, 2001.
- Mize RR, Erzurumlu RS: *Neural Development and Plasticity*. Elsevier, 1996.
- Peters A, Palay SL, Webster H de F: *The Fine Structure of the Nervous System*, 3rd ed. Oxford Univ Press, 1989.
- Rakic P: A century of progress in corticoneurogenesis: from silver impregnation to genetic engineering. *Cereb Cortex* 2006; 16 (Suppl. 1): 13–17.
- Sanes D, Reh T, Harris W: *Development of the Nervous System*. Elsevier, 2005.
- Siegel G, Albers RW, Brady S, Price DL (editors): *Basic Neurochemistry*. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
- Waxman SG: *Molecular and Cellular Approaches to the Treatment of Neurological Disease*. Raven, 1993.
- Waxman SG, Kocsis JD, Stys PK (editors): *The Axon: Structure, Function, and Pathophysiology*. Oxford Univ Press, 1995.





# Transmisión de señales en el sistema nervioso

Junto con las células musculares, las neuronas son únicas en cuanto a que son **excitables**; es decir, responden a los estímulos generando impulsos eléctricos. Las respuestas eléctricas de las neuronas (modificaciones del potencial eléctrico a través de sus membranas) pueden ser **locales** (restringidas al sitio que recibió el estímulo) o **propagadas** (pueden viajar a través de la neurona y de su axón). Los impulsos eléctricos propagados se denominan **potenciales de acción**. Las neuronas se comunican entre sí en las **sinapsis** por medio de un proceso denominado **transmisión sináptica**.

## POTENCIAL DE MEMBRANA

Las membranas de las células, incluyendo a las células nerviosas, están estructuradas de modo que exista una diferencia en el potencial eléctrico entre el interior (negativo) y el exterior (positivo). Esto da por resultado un **potencial de reposo** a través de la membrana celular, que normalmente es de  $-70$  mV.

El potencial eléctrico a través de la membrana de las células neuronales es el resultado de su permeabilidad selectiva a ciertos iones cargados. Las membranas celulares son sumamente permeables a la mayoría de los iones inorgánicos, pero casi son impermeables a las proteínas y a muchos otros iones orgánicos. La diferencia (**gradiente**) en composición iónica dentro y fuera de la membrana celular se conserva por medio de las **bombas de iones** en la membrana, que mantienen una concentración casi constante de iones inorgánicos dentro de la célula (figura 3-1 y cuadro 3-1). La bomba que mantiene los gradientes de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  a través de la membrana es la **ATPasa Na**; esta molécula proteínica especializada extrae  $\text{Na}^+$  del compartimiento intracelular, lo mueve al espacio extracelular e importa  $\text{K}^+$  del espacio extracelular, cruzándolo por la membrana al interior de la célula. Cuando realiza esta actividad esencial, la bomba consume trifosfato de adenosina (**ATP**).

Dos tipos de fuerzas pasivas mantienen un equilibrio de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  a través de la membrana: una fuerza química tiende a mover al  $\text{Na}^+$  al interior y al  $\text{K}^+$  al exterior del compartimiento que contiene elevada concentración al compartimiento que contiene baja concentración, y una fuerza eléctrica (el potencial de membrana) tiende a mover  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  al interior. Cuando las fuerzas química y eléctrica son igualmente fuertes existe un **potencial de equilibrio**.

Para una membrana idealizada que sea permeable sólo a  $\text{K}^+$  se utiliza la **ecuación de Nernst**, la cual describe la relación entre estas fuerzas, para calcular la magnitud del potencial de equilibrio (es decir, el potencial de membrana al que existe un equilibrio). Normalmente existe una concentración mucho más alta de  $\text{K}^+$  en el interior de la célula ( $[\text{K}^+]_i$ ) que fuera de ella ( $[\text{K}^+]_e$ ) (véase cuadro 3-1). La ecuación de Nernst, que se utilizaría para

determinar el potencial de membrana a través de una membrana permeable sólo a los iones de  $\text{K}^+$ , es:

$$E_K = \frac{RT}{nF} \log_{10} \frac{[\text{K}^+]_e}{[\text{K}^+]_i}$$

donde

$E$  = potencial de equilibrio (sin flujo neto a través de la membrana)

$K$  = potasio

$T$  = temperatura

$R$  = constante de los gases

$F$  = constante de Faraday (relaciona la carga en culombios con la concentración en moles)

$N$  = valencia (para el potasio, la valencia = 1)

$([\text{K}^+]_i)$  = concentración de potasio al interior de la célula

$([\text{K}^+]_e)$  = concentración de potasio al exterior de la célula.

A temperaturas fisiológicas:

$$E_K = 58 \log \frac{[\text{K}^+]_e}{[\text{K}^+]_i}$$

El potencial de equilibrio ( $E_{\text{Na}}$ ) para el sodio se puede encontrar sustituyendo ( $[\text{Na}^+]_i$ ) y ( $[\text{Na}^+]_e$ ) en la ecuación de Nernst; este potencial se encontraría a través de una membrana que fuera permeable sólo al sodio. En realidad, la mayoría de las membranas celulares no son perfectamente selectivas; es decir, son permeables a *varias* especies de iones. Para estas membranas, el potencial es el *promedio ponderado* de los potenciales de equilibrio para cada ion permeable, donde se pondera la contribución de cada ion para reflejar su contribución a la permeabilidad total de la membrana. Esto se describe en términos matemáticos, para una membrana permeable al  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ , con la ecuación de Goldman-Hodgkin-Katz (también conocida como ecuación de campo constante):

$$V_m = 58 \log \frac{P_K [\text{K}^+]_e + P_{\text{Na}} [\text{Na}^+]_e}{P_K [\text{K}^+]_i + P_{\text{Na}} [\text{Na}^+]_i}$$

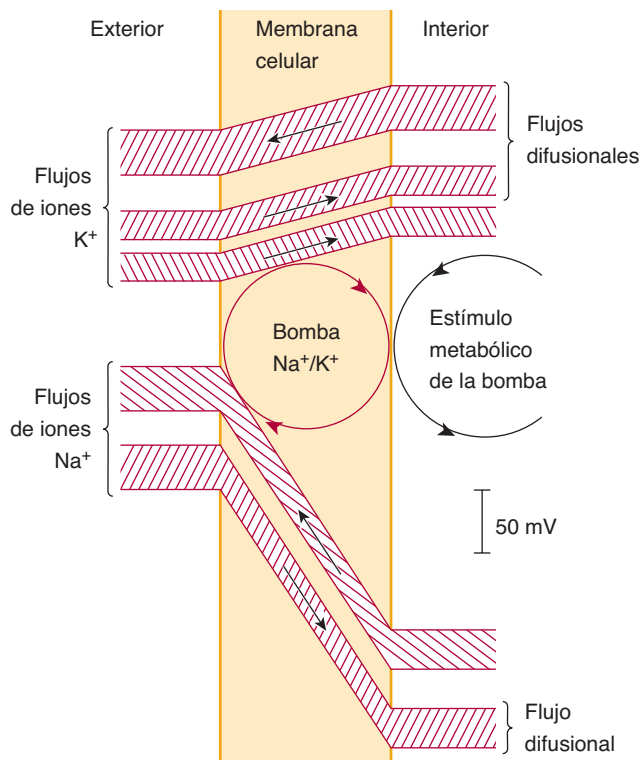
donde

$[\text{Na}]_i$  = concentración de sodio al interior de la célula

$[\text{Na}]_e$  = concentración de sodio al exterior de la célula

$P_{\text{Na}}$  = permeabilidad de membrana para el sodio

$P_K$  = permeabilidad de membrana para el potasio



**FIGURA 3-1** Flujo de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  a través de la membrana de la célula nerviosa en reposo. Nótese que la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  (ATPasa  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ ) tiende a extraer sodio del interior de la célula, pero lleva a los iones de potasio al interior. (Reproducida, con autorización, de Eccles JC: *The Physiology of Nerve Cells*. Johns Hopkins University Press, 1957.)

Como se observa en esta ecuación, la **permeabilidad relativa** de cada ion afecta el potencial de membrana. Si aumenta la permeabilidad a un cierto ion (p. ej., al abrir los poros o canales específicamente permeables a él), el potencial de membrana se *acerca* al potencial de equilibrio para ese ion. Por el contrario, si se reduce la permeabilidad para ese ion (p. ej., al cerrar los poros o canales permeables), el potencial de membrana se *aleja* del potencial de equilibrio para ese ion.

En la membrana de las neuronas en reposo, la permeabilidad al  $\text{K}^+$  es mucho mayor (20 veces) que la permeabilidad al  $\text{Na}^+$ ; es decir, la proporción de  $P_{\text{K}}-P_{\text{Na}}$  es aproximadamente 20:1. Así,

**CUADRO 3-1** Concentraciones de algunos iones dentro y fuera de las neuronas motoras espinales de mamíferos.

Ion	Concentración (mmol/L $\text{H}_2\text{O}$ )		Potencial de equilibrio (mV)
	Dentro de la célula	Fuera de la célula	
$\text{Na}^+$	15.0	150.0	+60
$\text{K}^+$	150.0	5.5	-90
$\text{Cl}^-$	9.0	125.0	-70

Potencial de membrana en reposo = -70 mV.

Reproducido, con autorización, de Ganong WF: *Review of Medical Physiology*, 18ª ed. Appleton & Lange, 1997. Datos de Mommaerts WFHM, in: *Essentials of Human Physiology*. Ross G (editor). Year Book, 1978.

cuando una neurona está inactiva (en reposo), la ecuación de Goldman-Hodgkin-Katz está dominada por la permeabilidad al  $\text{K}^+$ , de modo que el potencial de membrana está cercano al potencial de equilibrio para  $\text{K}$  ( $E_{\text{K}}$ ). Esto explica el potencial de reposo cercano a -70 mV.

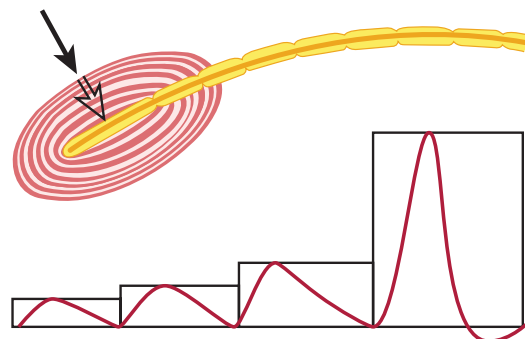
## POTENCIALES GENERADORES

El **potencial generador (receptor)** es una respuesta local, no propagada, que ocurre en algunos receptores sensoriales (p. ej., receptores de estiramiento muscular y corpúsculos de Pacini, que son receptores de tacto-presión), donde la energía mecánica se convierte en señales eléctricas. El potencial generador se produce en una pequeña área de la célula sensorial: la terminal nerviosa no mielinizada. La mayoría de los potenciales generadores son despolarizaciones, en las que el potencial de membrana se vuelve menos negativo. En contraste con los potenciales de acción (véase la siguiente sección), que son respuestas de todo o nada, los potenciales generadores son **graduados** (cuanto más grande es el estímulo [estiramiento o presión], mayor es la despolarización) y **aditivos** (dos estímulos pequeños, cercanos en tiempo, producen un potencial generador más grande que está formado por un solo estímulo pequeño). Los incrementos adicionales en estimulación provocan potenciales generadores mayores (figura 3-2). Cuando la magnitud del potencial generador aumenta hasta aproximadamente 10 mV, se genera un potencial de acción propagado (impulso) en el nervio sensorial.

## POTENCIALES DE ACCIÓN

Las neuronas se comunican a través de la producción de impulsos eléctricos denominados **potenciales de acción**. Estos potenciales son señales eléctricas autorregenerativas que tienden a propagarse a través de una neurona y a lo largo de su axón. El potencial de acción es una despolarización de aproximadamente 100 mV (una señal grande para una neurona). El potencial de acción es de *todo o nada*. Su magnitud es constante en cada neurona.

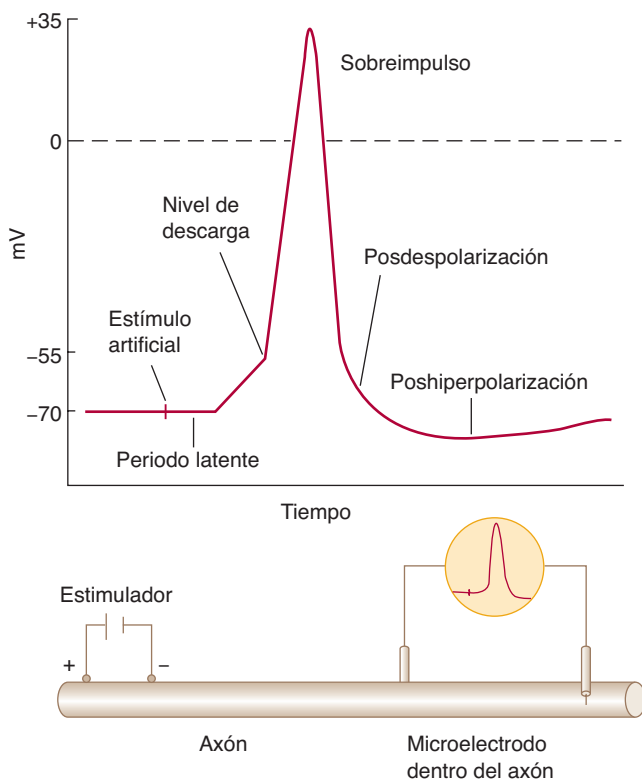
Las neuronas pueden generar potenciales de acción porque contienen moléculas especializadas, llamadas canales de sodio,



**FIGURA 3-2** Demostración de un potencial generador en un corpúsculo de Pacini. Se muestran las respuestas eléctricas a la presión (flecha negra) de 1×, 2×, 3× y 4×. El estímulo más fuerte produce un potencial de acción en el nervio sensorial, que se origina en el centro del corpúsculo (flecha abierta).

que responden a la despolarización abriéndose (activándose). Cuando esto ocurre, aumenta la permeabilidad relativa de la membrana al  $\text{Na}^+$ , y la membrana se acerca más al potencial de equilibrio para el  $\text{Na}^+$ , como se pronostica según la ecuación de Goldman-Hodgkin-Katz, lo cual produce despolarización adicional. Cuando una despolarización (de un potencial generador, potencial sináptico o potencial de acción próximo) impacta en la membrana de una neurona, se activan los canales de sodio y, como resultado, la membrana empieza a **despolarizarse** en forma adicional. Esta acción tiende a activar otros canales de sodio, que también se abren y causan mayor despolarización. Si se activa un número suficiente de canales de sodio, entonces la despolarización alcanza cerca de 15 mV y se llega al umbral donde la tasa de despolarización se eleva de manera abrupta para producir un potencial de acción (figura 3-3). De este modo, la membrana genera un potencial explosivo, de todo o nada. A medida que pasa el impulso, la **repolarización** ocurre inicialmente de manera rápida y después se vuelve más lenta. Así, el potencial de membrana regresa al potencial de reposo. El potencial de acción tiende a durar unos cuantos milisegundos.

En algunas fibras, los potenciales de membrana se vuelven hiperpolarizados de manera transitoria (**poshiperpolarización**)



**FIGURA 3-3 Potencial de acción (“potencial de espiga”) registrado con un electrodo intracelular.** En estado de reposo, el potencial de membrana (potencial de reposo) es de -70 mV. Cuando se estimula al axón, se presenta una pequeña despolarización. Si esta despolarización alcanza el nivel de descarga (umbral), hay una despolarización de todo o nada (potencial de acción). El potencial de acción se acerca a  $E_{\text{Na}}$  y supera el nivel de 0 mV. El potencial de acción concluye al repolarizarse el axón; de nuevo se establece el potencial de reposo. (Reproducida, con autorización, de Ganong WF. *Review of Medical Physiology*, 22ª edición. McGraw-Hill, 2005.)

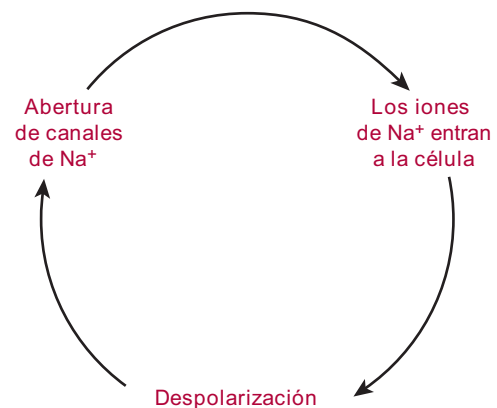
como resultado de la abertura de los canales de  $\text{K}^+$ , que tiende a estimular la membrana hacia  $E_{\text{K}}$ . Al inicio de un potencial de acción, existe un **periodo refractario** de excitabilidad disminuida. Este periodo tiene dos fases: el **periodo refractario absoluto** inicial, durante el cual no se puede generar otro potencial de acción, y el **periodo refractario relativo** (que dura hasta unos cuantos milisegundos), durante el cual es posible que se genere un segundo potencial de acción, pero la velocidad de conducción disminuye y el umbral aumenta. El periodo refractario limita la capacidad del axón para conducir trenes de potenciales de acción de alta frecuencia.

## MEMBRANA DE LA CÉLULA NERVIOSA CONTIENE CANALES IÓNICOS

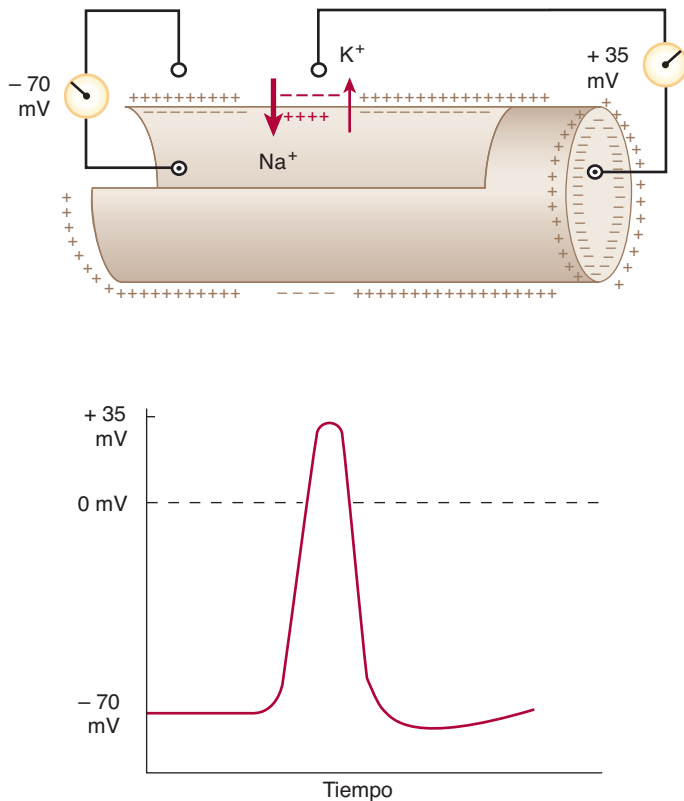
Los **canales iónicos sensibles al voltaje** son moléculas de proteína especializadas que cubren la membrana celular. Estas moléculas en forma de dona contienen un poro que actúa como túnel, permitiendo que iones específicos (p. ej.,  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ ), pero no otros, las penetren. Los canales también poseen un **sensor de voltaje** que, en respuesta a los cambios en potencial a través de la membrana, abren (activan) o cierran (inactivan) el canal.

La membrana neuronal tiene la capacidad para generar impulsos porque contiene canales de  $\text{Na}^+$  **sensibles al voltaje**, que son selectivamente permeables al  $\text{Na}^+$  y tienden a abrirse cuando la membrana se despolariza. Debido a que estos canales se abren en respuesta a la despolarización, y debido a que al abrirse acercan la membrana al potencial de equilibrio de  $\text{Na}^+$  ( $E_{\text{Na}}$ ), tienden a despolarizar aún más la membrana (figura 3-4). Si se abre un número suficiente de estos canales, se presenta una respuesta explosiva, de todo o nada, denominada potencial de acción (figura 3-3). El grado de despolarización necesario para provocar el potencial de acción se llama **umbral**.

Otros canales iónicos sensibles al voltaje (canales de  $\text{K}^+$  **sensibles al voltaje**) se abren (por lo general en forma más lenta que los canales de  $\text{Na}^+$ ) en respuesta a la despolarización y son selec-



**FIGURA 3-4 Bases iónicas para la despolarización que subyacen al potencial de acción.** Los canales de  $\text{Na}^+$  sensibles al voltaje se abren cuando la membrana se despolariza. Esta acción provoca un aumento en la permeabilidad al  $\text{Na}^+$  de la membrana, lo cual causa mayor despolarización y abertura de otros canales de  $\text{Na}^+$ . Cuando se abre un número suficiente de canales de  $\text{Na}^+$ , la membrana genera una despolarización explosiva, de todo o nada: el potencial de acción.



**FIGURA 3-5** Conducción del impulso nervioso a lo largo de una fibra nerviosa no mielinizada. En el axón en reposo existe una diferencia de  $-70$  mV entre el interior del axón y la superficie externa de su membrana (potencial de reposo). Al conducirse un potencial de acción, el  $\text{Na}^+$  pasa al interior del axón y, de manera subsiguiente, el  $\text{K}^+$  migra en dirección opuesta. En consecuencia, la polaridad de la membrana cambia (la membrana se vuelve relativamente positiva en su superficie interna) y el potencial de acción reemplaza al potencial de reposo ( $+35$  mV en este caso). (Reproducida, con autorización, de Junqueira LC, Carneiro J, Kelley RO: *Basic Histology*, 7a ed. Appleton & Lange, 1992.)

tivamente permeables al  $\text{K}^+$ . Cuando estos canales se abren, el potencial de membrana se acerca al potencial de equilibrio de  $\text{K}^+$  ( $E_K$ ), lo cual conduce a hiperpolarización.

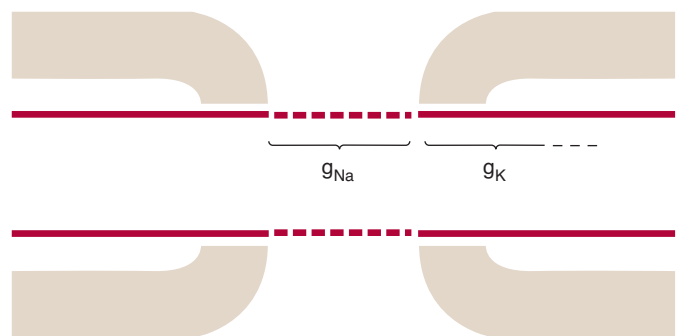
## EFFECTOS DE LA MIELINIZACIÓN

La mielina está presente alrededor de algunos axones dentro del sistema nervioso periférico (SNP) (donde la producen las células de Schwann) y dentro del sistema nervioso central (SNC) (donde la producen los oligodendrocitos). La mielinización tiene profundos efectos sobre la conducción de los potenciales de acción a lo largo del axón.

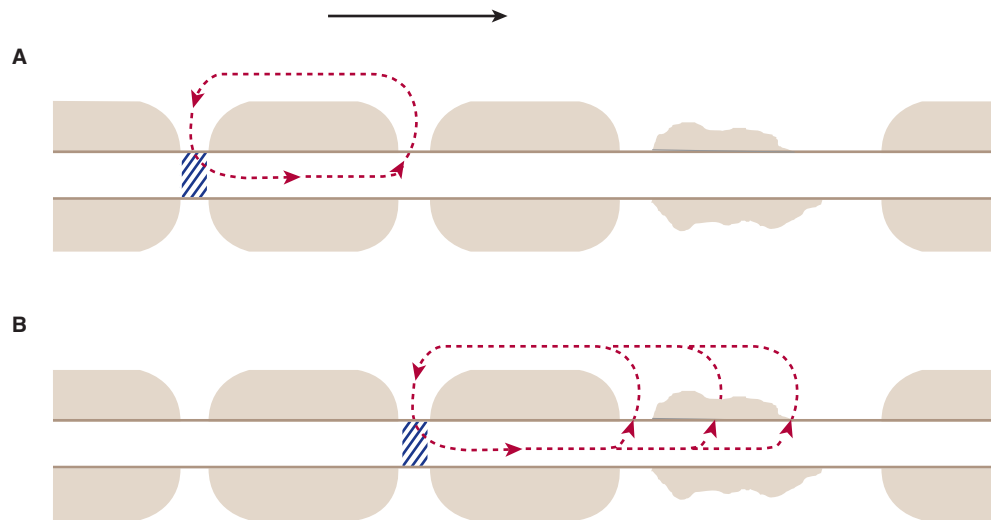
Los **axones no mielinizados**, en el SNP y SNC de los mamíferos, generalmente tienen un diámetro más pequeño (menos de  $1 \mu\text{m}$  en el SNP y menos de  $0.2 \mu\text{m}$  en el SNC). Los potenciales de acción viajan de manera continua a lo largo de estos axones debido a una distribución relativamente uniforme de canales de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  sensibles al voltaje. A medida que el potencial de acción invade una región determinada del axón, despolariza la región que tiene enfrente, de modo que el impulso se arrastra en forma lenta y continua a lo largo de la extensión total del axón (figura 3-5). En los axones no mielinizados, la activación de canales de  $\text{Na}^+$  explica la fase de despolarización del potencial de acción y la activación de los canales de  $\text{K}^+$  produce la repolarización.

En contraste, los **axones mielinizados** están cubiertos por vainas de mielina. La mielina tiene una elevada resistencia eléctrica y baja capacitancia, lo cual permite que actúe como aislante. La vaina de mielina no es continua en toda la extensión del axón. Por el contrario, se interrumpe periódicamente por pequeñas hendiduras (de cerca de  $1 \mu\text{m}$  de longitud) denominadas **nódulos de Ranvier**, donde el axón está expuesto. En las fibras

mielinizadas de los mamíferos, los canales de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  sensibles al voltaje no están distribuidos de modo uniforme. Los canales de  $\text{Na}^+$  están densamente agrupados (alrededor de  $1\,000/\mu\text{m}^2$ ) en la membrana del axón en el nódulo de Ranvier, pero son escasos en la membrana axonal entre los nódulos, bajo la mielina. Por otro lado, los canales de  $\text{K}^+$  tienden a estar localizados en la membrana axonal “internodal” y “paranodal”, es decir, la membrana del axón que está cubierta de mielina (figura 3-6).



**FIGURA 3-6** La distribución de los canales de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  en los axones mielinizados no es uniforme. Los canales de  $\text{Na}^+$  ( $g_{\text{Na}}$ ) están densamente agrupados en la membrana axonal correspondiente al nódulo de Ranvier, donde están disponibles para producir la despolarización necesaria para el potencial de acción. Por otro lado, los canales de  $\text{K}^+$  ( $g_K$ ) se localizan principalmente en la membrana axonal internodal bajo la mielina, de modo que están cubiertos. (Reproducida, con autorización, de Waxman SG: Membranes, myelin and the pathophysiology of multiple sclerosis, *N Engl J Med* jun 24;306(25):1529-33, 1982.)



**FIGURA 3-7 A:** Conducción saltatoria en el axón mielinizado. La mielina funciona como un aislante debido a su alta resistencia y baja capacitancia. De este modo, cuando el potencial de acción (**flecha discontinua**) está en un determinado nódulo de Ranvier, la mayor parte de la corriente eléctrica se desvía al siguiente nódulo (siguiendo la vía mostrada por la **flecha continua**). La conducción del potencial de acción prosigue de manera discontinua, saltando de un nódulo a otro, con una elevada velocidad de conducción. **B:** En los axones desmielinizados hay una pérdida de corriente a través de la mielina dañada. Como resultado, se requiere más tiempo para alcanzar el umbral y se reduce la velocidad de conducción o no se alcanza el umbral, y el potencial de acción no puede propagarse. (Reproducida, con autorización, de Waxman SG: Membranes, myelin and the pathophysiology of multiple sclerosis. *N Engl J Med* 1982;306:1529.)

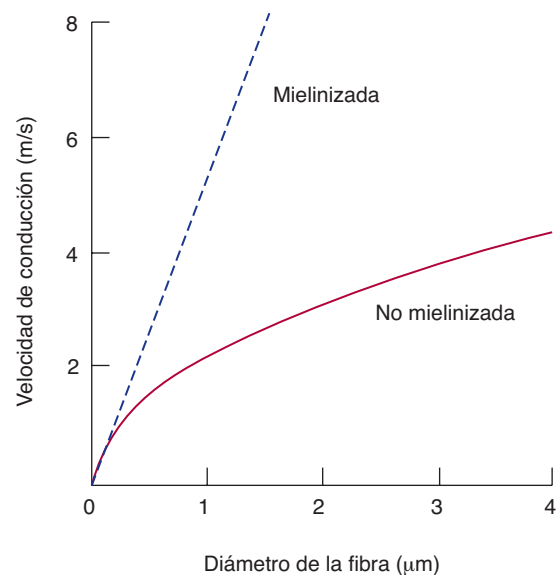
Debido a que el flujo de corriente a través del aislamiento de mielina es muy pequeño e insignificante en términos fisiológicos, el potencial de acción en los axones mielinizados salta de un nódulo a otro en un modo de conducción que se ha denominado **saltatorio** (figura 3-7). Existen varias consecuencias importantes de este modo saltatorio de conducción en las fibras mielinizadas. Primero, el requerimiento de energía para la conducción del impulso es menor en las fibras mielinizadas; por ende, el costo metabólico es menor. Segundo, la mielinización produce un **aumento en la velocidad de conducción**. La figura 3-8 muestra la velocidad de conducción en función del diámetro de los axones no mielinizados y mielinizados. Para los axones no mielinizados, la velocidad de conducción es proporcional al  $(\text{diámetro})^{1/2}$ . En contraste, la velocidad de conducción en los axones mielinizados aumenta linealmente con el diámetro. Un axón mielinizado puede conducir impulsos a una velocidad mucho más alta que un axón no mielinizado del mismo tamaño. Para conducir con la misma velocidad que una fibra mielinizada de 10  $\mu\text{m}$ , un axón no mielinizado necesitaría un diámetro de más de 100  $\mu\text{m}$ . Al aumentar la velocidad de conducción, la mielinización reduce el tiempo que requiere el impulso para viajar de una región a otra, con lo cual se disminuye el tiempo necesario para las actividades reflejas y se permite que el cerebro opere como una computadora de alta velocidad.

## CONDUCCIÓN DE LOS POTENCIALES DE ACCIÓN

### Tipos de fibras

Las fibras nerviosas se han dividido en tres tipos según su diámetro, velocidades de conducción y características fisiológicas (cuadro 3-2). Las **fibras A** son grandes y mielinizadas, conducen

con rapidez y transmiten diversos impulsos motores y sensoriales. Son más susceptibles a las lesiones por presión mecánica y falta de oxígeno. Las **fibras B** son axones mielinizados más pequeños que conducen el impulso con menos rapidez que las fibras A. Estas fibras cumplen funciones autónomas. Las **fibras C** son las más pequeñas y no mielinizadas; conducen los impulsos con la mayor lentitud y tienen funciones autónomas y de conducción del dolor. Una clasificación alternativa, que se emplea para describir a los axones sensoriales en los nervios periféricos, se muestra en el cuadro 3-3.



**FIGURA 3-8** Relación entre la velocidad de conducción y el diámetro de los axones mielinizados y desmielinizados. Los axones mielinizados conducen con más rapidez que los no mielinizados del mismo tamaño.



## CORRELACIONES CLÍNICAS

### A. Neuropatía

En las neuropatías periféricas —enfermedades que afectan los nervios periféricos— es posible que la velocidad de conducción de los nervios motores se reduzca, con frecuencia a menos de 40 m/s. También puede ocurrir bloqueo de la conducción, donde los impulsos no pueden propagarse más allá de un punto de lesión axonal. La reducción en la velocidad de conducción puede medirse en términos de aumento en el tiempo de conducción entre la estimulación nerviosa y la contracción del músculo y en función de la mayor duración del potencial de acción del músculo. La reducción en la velocidad de conducción ocurre en neuropatías donde hay desmielinización, como el **síndrome de Guillain-Barré**, y en algunas neuropatías crónicas o heredofamiliares.

### B. Desmielinización

La desmielinización, o daño a la vaina de mielina, se observa en varias enfermedades neurológicas. La más común es la **esclerosis múltiple**, en la que la mielina dentro del cerebro y médula espinal se daña como consecuencia de mecanismos inmunitarios anormales. Como resultado de la pérdida en el aislamiento de mielina y la exposición de la membrana axonal internodal, que contiene una baja densidad de canales de  $\text{Na}^+$ , la conducción del potencial de acción es más lenta o se bloquea en los axones desmielinizados (figura 3-7). El Ejemplo clínico 3-1 describe a un paciente con esclerosis múltiple.

## SINAPSIS

Las sinapsis son uniones entre neuronas que les permiten comunicarse entre sí. Algunas sinapsis son **excitatorias** (aumentan la probabilidad de que la neurona postsináptica emita una descarga), en tanto que otras son **inhibitorias** (reducen la probabilidad de descarga de la neurona postsináptica).

En el sentido más general, existen dos clases anatómicas amplias de sinapsis (cuadro 3-4). Las sinapsis **eléctricas** (o **electrotónicas**) se caracterizan por **uniones de hendidura (nexo, conexión comunicante)**, que son estructuras especializadas en las que las membranas presináptica y postsináptica están en estrecha aposición. Las uniones de hendidura actúan como vías de conducción, de modo que la corriente eléctrica pueda fluir de manera directa del axón presináptico a la neurona postsináptica. La transmisión en las sinapsis eléctricas no implica neurotransmisores. El retardo sináptico es más corto en las sinapsis eléctricas que en las químicas. En tanto que las sinapsis eléctricas ocurren comúnmente en el SNC de especies no mamíferas, suceden sólo rara vez en el SNC de los mamíferos.

La segunda clase amplia de sinapsis, que explica la mayoría abrumadora de sinapsis en el cerebro y médula espinal de los mamíferos, es la **sinapsis química**. En este tipo, una hendidura evidente (aproximadamente 30 nm de amplitud) representa una extensión del espacio extracelular, separando a las membranas presináptica y postsináptica. Los componentes presináptico y postsináptico en las sinapsis químicas se comunican por medio

## EJEMPLO CLÍNICO 3-1

C. B., una enfermera de urgencias, había estado bien hasta que, a los 23 años de edad, se percató de visión borrosa en su ojo izquierdo. Veinticuatro horas después su visión se había reducido y, al día siguiente, estaba totalmente ciega del ojo izquierdo. Un neurólogo encontró datos normales en el examen neurológico. Una resonancia magnética demostró diversas áreas de desmielinización en la sustancia blanca subcortical de ambos hemisferios cerebrales. A pesar de la persistencia de estas anomalías, C. B. recuperó completamente la vista en cuatro semanas.

Un año después, C. B. presentó debilidad en las piernas, asociada con hormigueo en el pie derecho. Su médico le dijo que probablemente tenía esclerosis múltiple. La paciente se recuperó tres semanas después con un poco de debilidad leve residual.

Después de un intervalo de dos años sin aparición de síntomas, C. B. notó el inicio de visión doble y un temblor que empeoraba al tratar de realizar acciones voluntarias (“temblor de intención”). Al examinarla, el neurólogo encontró signos que sugerían desmielinización del tronco encefálico y cerebelo. De nuevo la paciente se recuperó, con leves síntomas residuales.

La historia de C. B. es típica de pacientes con la forma de esclerosis múltiple con recaídas y remisiones. Este trastorno, que ocurre en jóvenes adultos (20-50 años de edad), se debe a destrucción inflamatoria de las vainas de mielina dentro del SNC. Esta desmielinización sucede en lesiones bien definidas (placas) que están diseminadas en espacio y tiempo (por ello el término de “esclerosis múltiple”). Si acaso llega a ocurrir, la remielinización dentro del núcleo de las placas de desmielinización sucede lentamente.

El curso con recaídas y remisiones que ejemplifica C. B. presenta un interesante ejemplo de la **recuperación funcional** en un trastorno neurológico. ¿Cómo ocurre la recuperación? Estudios recientes han demostrado la plasticidad molecular de la membrana axonal desmielinizada, que desarrolla mayores números de canales de  $\text{Na}^+$  en regiones que antes estaban cubiertas por la vaina de mielina. Esto permite que los impulsos se propaguen de manera continua y lenta (similar a la de los axones no mielinizados) a lo largo de las regiones desmielinizadas de algunos axones. Los impulsos conducidos lentamente transmiten información suficiente como para permitir la recuperación clínica de algunas funciones, como la visión, aunque los axones sigan estando desmielinizados.

de moléculas de **neurotransmisor**; en el cuadro 3-5 se listan algunos transmisores comunes que consisten en moléculas relativamente pequeñas, junto con sus principales áreas de concentración en el sistema nervioso. Como resultado de la despolarización de la terminal presináptica por los potenciales de acción, se liberan moléculas neurotransmisoras de la terminación presináptica, las cuales se difunden a través de la hendidura sináptica y se enlazan con los **receptores** postsinápticos. Estos receptores se asocian con y activan la abertura (o, en algunos casos, el cierre) de los **canales iónicos regulados por ligandos**. La abertura (o cierre) de estos canales produce los potenciales post-

**CUADRO 3-2 Tipos de fibras nerviosas en los mamíferos.**

Tipo de fibra	Función	Diámetro de la fibra (mm)	Velocidad de conducción (m/s)	Duración de la espiga (ms)	Periodo refractario absoluto (ms)
A $\alpha$	Propriocepción; motora somática	12–20	70–120		
$\beta$	Tacto, presión	5–12	30–70	0.4–0.5	0.4–1
$\gamma$	Motora para los husos musculares	3–6	15–30		
$\delta$	Dolor, temperatura, tacto	2–5	12–30		
B	Autónoma preganglionar	<3	3–15	1.2	1.2
C raíz dorsal	Dolor, respuestas reflejas	0.4–1.2	0.5–2	2	2
simpática	Simpática posganglionar	0.3–1.3	0.7–2.3	2	2

Reproducido, con autorización, de Ganong WF: Review of Medical Physiology, 22nd ed. McGraw-Hill, 2005.

sinápticos. La neurona integra estas despolarizaciones e hiperpolarizaciones y determina si habrá o no una descarga (véase la sección Acciones sinápticas excitatorias e inhibitorias).

El neurotransmisor en las terminales presinápticas está contenido dentro de las **vesículas presinápticas** ligadas a la membrana. La liberación de neurotransmisores ocurre cuando las vesículas presinápticas se fusionan con la membrana presináptica, permitiendo la liberación de su contenido por **exocitosis**. La liberación del transmisor vesicular se activa por un influjo de  $\text{Ca}^{2+}$  dentro de la terminal presináptica, hecho mediado por la activación de los canales presinápticos de  $\text{Ca}^{2+}$  a causa de la llegada del potencial de acción. Como resultado del aumento en  $\text{Ca}^{2+}$  inducido por la actividad en la terminal presináptica, se presenta fosforilación de proteínas llamadas **sinapsinas**, que parecen producir un entrecruzamiento de las vesículas con el citoesqueleto, previniendo con ello su movimiento. Esta acción permite la fusión de las vesículas con la membrana presináptica, lo cual produce una rápida liberación del neurotransmisor. El proceso de liberación y difusión a través de la hendidura sináptica explica la **demora sináptica** de 0.5 a 1.0 ms en las sinapsis químicas; la figura 3-9 muestra dicha secuencia como un diagrama en la unión neuromuscular, una sinapsis prototípica.

**CUADRO 3-3 Clasificación numérica empleada a veces para las neuronas sensoriales.**

Número	Origen	Tipo de fibra
I a	Huso muscular, terminación anuloespiral	A $\alpha$
b	Órgano tendinoso de Golgi	A $\alpha$
II	Huso muscular; terminación en ramillete; tacto, presión	A $\beta$
III	Receptores de dolor y temperatura; algunos receptores del tacto	A $\delta$
IV	Receptores de dolor y otros	C

Reproducido, con autorización, de Ganong WF: Review of Medical Physiology, 22nd ed. McGraw-Hill, 2005.

## TRANSMISIÓN SINÁPTICA

### Directamente relacionada (rápida)

Las moléculas de transmisor llevan información de la neurona presináptica a la neurona postsináptica, ligándose a la membrana de esta última en uno o dos tipos de receptor postsináptico. El primer tipo se encuentra de manera exclusiva en el sistema nervioso y está *relacionado directamente* con un canal iónico (**regulado por ligandos**). Al unirse con el receptor postsináptico, la molécula transmisora actúa en forma directa sobre el canal iónico postsináptico. Lo que es más, la molécula se elimina con rapidez. Este modo de transmisión sináptica sólo requiere unos cuantos milisegundos y concluye velozmente; por ende, se denomina “rápida”. Dependiendo del tipo de canal iónico, abierto o cerrado, la transmisión sináptica rápida puede ser excitatoria o inhibitoria (cuadro 3-4).

**CUADRO 3-4 Modos de transmisión sináptica.**

Química	Acoplada directamente (rápida)	Excitatoria Inhibitoria
	Mediada por segundos mensajeros (lenta)	Excitatoria Inhibitoria
Eléctrica (rara en mamíferos)		Generalmente excitatoria



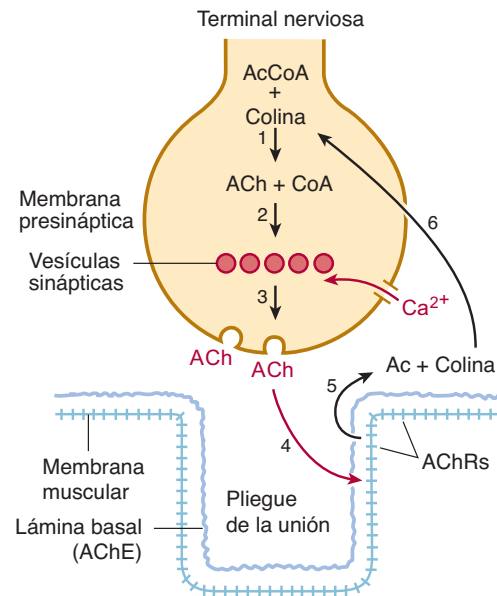
**CUADRO 3-5 Áreas de concentración de neurotransmisores comunes.**

Neurotransmisor	Áreas de concentración
Acetilcolina (ACh)	Unión neuromuscular, ganglios autónomos, neuronas parasimpáticas, núcleos motores de los nervios craneales, núcleo caudado y putamen, núcleo basal de Meynert, partes del sistema límbico
Norepinefrina (NE)	Sistema nervioso simpático, locus ceruleus, tegmento lateral
Dopamina (DA)	Hipotálamo, sistema nigroestriado mesencefálico
Serotonina (5-HT)	Neuronas parasimpáticas en intestino, glándula pineal, núcleo magno del rafe de la protuberancia anular
Ácido gamma-aminobutírico (GABA)	Cerebelo, hipocampo, corteza cerebral, sistema nigroestriado
Glicina	Médula espinal
Ácido glutámico	Médula espinal, tronco encefálico, cerebelo, hipocampo, corteza cerebral

## Mediada por segundos mensajeros (lenta)

Un segundo modo de transmisión química sináptica, que se relaciona en forma estrecha con la comunicación endocrina en las células no neurales, utiliza receptores que no se enlazan en forma directa con los canales iónicos; estos receptores abren o cierran canales iónicos o cambian los niveles de segundos mensajeros intracelulares por medio de la activación de **proteínas G** y la producción de **segundos mensajeros**. Cuando el transmisor se liga al receptor, éste interactúa con la molécula de proteína G, enlaza trifosfato de guanosina (GTP), y que se activa. La activación de la proteína G conduce a producción de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP), diacilglicerol (**DAG**) o trifosfato de inositol (**IP<sub>3</sub>**). El AMP cíclico, DAG e **IP<sub>3</sub>** participan en la fosforilación de los canales iónicos, con lo cual se abren los canales que están cerrados durante el potencial de reposo o viceversa: se cierran los canales abiertos durante el potencial de reposo. La cascada de sucesos moleculares, que conducen del enlace del transmisor en estos receptores a la abertura o cierre de los canales, toma de cientos de milisegundos a segundos, y los efectos en los canales son relativamente duraderos (segundos a minutos). En consecuencia, este modo de transmisión sináptica se ha denominado “lento”. Se han identificado receptores acoplados con proteína G para un amplio rango de neurotransmisores, incluyendo dopamina, acetilcolina (**receptor muscarínico de ACh**) y neuropeptidos (cuadros 3-6 y 3-7).

En contraste con la transmisión sináptica rápida, que es sumamente dirigida y actúa sólo en el elemento postsináptico, la transmisión relacionada con segundos mensajeros es más lenta y puede afectar a un amplio rango de neuronas postsinápticas. Así, este modo de transmisión sináptica cumple con una importante función **moduladora**.



**FIGURA 3-9 Representación esquemática de algunos de los eventos implicados en la síntesis, liberación y acción de un neurotransmisor en una sinapsis prototípica, la unión neuromuscular.**

La acetilcolina (ACh) es el transmisor en esta sinapsis. Se muestra parte de la terminal nerviosa, colocada en estrecha yuxtaposición con la placa terminal del músculo. La síntesis de ACh ocurre en forma local, en la terminal presináptica, a partir de la acetil coenzima A (CoA) y colina (1). Después, la ACh se incorpora dentro de las vesículas sinápticas ligadas a la membrana (2). La liberación de ACh ocurre por exocitosis, que implica la fusión de las vesículas con la membrana presináptica (3). Este proceso se activa por el influxo de  $\text{Ca}^{2+}$  que ocurre en respuesta a la propagación del potencial de acción dentro de los axones presinápticos. Los contenidos de aproximadamente 200 vesículas sinápticas se liberan dentro de la hendidura sináptica en respuesta a un solo potencial de acción. La liberación de ACh se difunde con rapidez a través de la hendidura sináptica (4) y se liga a los receptores postsinápticos de ACh (5), donde inicia un cambio de conformación que conduce a un influxo de iones de  $\text{Na}^+$ , que despolariza la membrana. Cuando el canal se cierra, la ACh se disocia y es hidrolizada por la acetilcolinesterasa (6).

(Reproducida, con autorización, de Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW: *Harper's Biochemistry*, 24ª ed. Appleton & Lange, 1996.)

## ACCIONES SINÁPTICAS EXCITATORIAS E INHIBITORIAS

Los **potenciales postsinápticos excitatorios (PPSE)** se producen por el enlace de las moléculas de neurotransmisor con los receptores y dan por resultado la abertura (p. ej., canales de  $\text{Na}^+$  o  $\text{Ca}^{2+}$ ) o el cierre de canales (p. ej., canales de  $\text{K}^+$ ), con lo cual se produce **despolarización**. En general, las sinapsis excitatorias tienden a ser axodendríticas. En contraste, los **potenciales postsinápticos inhibitorios (PPSI)** son producto en muchos casos de un aumento localizado en la permeabilidad de membrana para  $\text{Cl}^-$  o  $\text{K}^+$ . Esto tiende a causar **hiperpolarización** y más comúnmente ocurre en sinapsis **axosomáticas**, donde se denomina **inhibición postsináptica** (figura 3-10).

El procesamiento de información en las neuronas implica la **integración** de entradas sinápticas de muchas otras neuronas. Si ocurren con la suficiente cercanía en tiempo, los PPSE (despolarizaciones) y PPSI (hiperpolarizaciones) tienden a sumarse unos

**CUADRO 3-6 Neurotransmisores comunes y sus acciones.**

Transmisor	Receptor	Segundo mensajero*	Efecto sobre los canales	Acción
Acetilcolina (ACh)	N	—	Abre Na <sup>+</sup> y otros canales iónicos pequeños	Excitatoria
	M	cAMP o IP <sub>3</sub> , DAG	Abre o cierra canales de Ca <sup>2+</sup>	Excitatoria o inhibitoria
Glutamato	NMDA	—	Abre canales, lo cual permite el influjo de Ca <sup>2+</sup> si la membrana está despolarizada	Percibe la actividad simultánea de dos entradas sinápticas. Puede activar cambios (potenciación a largo plazo: PLP)
	Cainato	—	Abre canales de Na <sup>+</sup>	Excitatoria
	AMPA	—	Abre canales de Na <sup>+</sup>	Excitatoria
	Metabotrópico	IP <sub>3</sub> , DAG	—	Excitatoria eleva Ca <sup>2+</sup> intracelular
Dopamina	D <sub>1</sub>	cAMP	Abre canales de K <sup>+</sup> , cierra Ca <sup>2+</sup>	Inhibitoria
	D <sub>2</sub>	cAMP	Abre canales de K <sup>+</sup> , cierra Ca <sup>2+</sup>	Inhibitoria
Ácido gamma-aminobutírico (GABA)	GABA <sub>A</sub>	—	Abre canales de Cl <sup>-</sup>	Inhibitoria (postsináptica)
	GABA <sub>B</sub>	IP <sub>3</sub> , DAG	Cierra canales de Ca <sup>2+</sup> , abre canales de K <sup>+</sup>	Inhibitoria (presináptica)
Glicina	—	—	Abre canales de Cl <sup>-</sup>	Inhibitoria

\*Los receptores directamente enlazados no utilizan segundos mensajeros.

Datos de Ganong WF, Review of Medical Physiology, 22ª ed. McGraw-Hill, 2005.

con otros. A medida que la neurona integra la información sináptica entrante, pondera las señales excitatorias e inhibitorias. Dependiendo de si se llega o no al umbral en la zona de inicio del impulso (por lo común el segmento inicial del axón), se genera o no un potencial de acción. Si se inicia el potencial de acción, éste se propaga por el axón hasta impactar, a través de sus sinapsis, en incluso otras neuronas. La **tasa** y **patrón** de los potenciales de acción transmiten información.

## PLASTICIDAD SINÁPTICA Y POTENCIACIÓN A LARGO PLAZO

Una de las propiedades únicas del sistema nervioso es que puede *aprender* y almacenar información en forma de recuerdos. Durante largo tiempo se ha sospechado que la memoria tiene su base en el fortalecimiento de conexiones sinápticas particulares. En los últimos años se han hecho grandes progresos en la comprensión de la plasticidad sináptica. La **potenciación a largo plazo**, caracterizada por el aumento de la transmisión en las sinapsis que siguen a la estimulación de alta frecuencia, se observó inicialmente en las sinapsis del hipocampo (una parte del cerebro que representa un importante papel en la memoria) y puede tener una función importante en el aprendizaje asociativo. La potenciación a largo plazo depende de la presencia de receptores de *N*-metil-D-aspartato (NMDA) en la membrana postsináptica. Estos receptores especializados de glutamato abren los canales postsinápticos de Ca<sup>2+</sup> en respuesta a la unión del transmisor glutamato, pero sólo si la membrana postsináptica está despolarizada. La despolarización en el elemento postsináptico requiere la activación de otras sinapsis, y los canales de Ca<sup>2+</sup> enlazados

con el receptor de NMDA se abren sólo cuando se activan ambos conjuntos de sinapsis. Así, estas sinapsis perciben el “apareamiento” de dos entradas sinápticas de una manera análoga al condicionamiento de estímulos conductuales. Trabajos recientes sugieren que, como resultado de un aumento en el Ca<sup>2+</sup> admitido dentro de las células postsinápticas a través de este mecanismo, las proteínas cinasas se activan y, a través de acciones que todavía no se entienden por completo, alteran la sinapsis de un modo que la fortalece. Estos cambios estructurales, activados por patrones específicos de actividad sináptica, pueden dar una base para la memoria.

La producción de segundos mensajeros por la actividad sináptica también representa un papel en la **regulación de la expresión génica** en la célula postsináptica. De este modo, los segundos mensajeros pueden activar enzimas que modifican **proteínas preexistentes** o inducen la expresión de **nuevas proteínas**. Esta activación proporciona un mecanismo a través del cual la activación sináptica de la célula puede inducir cambios a largo plazo en dicha célula. Este es un ejemplo de **plasticidad** dentro del sistema nervioso. Estos cambios en la síntesis de proteínas en la célula postsináptica quizá participen en el aprendizaje y la memoria y probablemente sean importantes en el desarrollo del sistema nervioso.

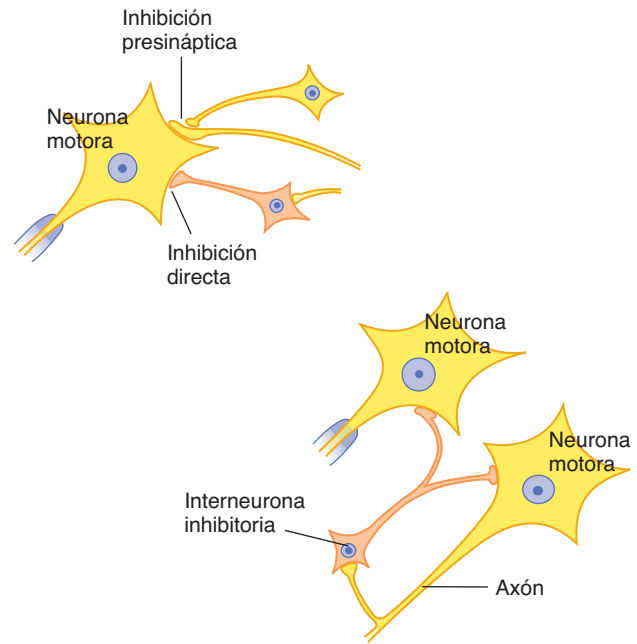
## INHIBICIÓN PRESINÁPTICA

La **inhibición presináptica** proporciona un mecanismo para controlar la eficacia de la transmisión en sinapsis individuales. Está mediada por las **sinapsis axoaxonales** (figura 3-10). La unión de los neurotransmisores con los receptores que median

**CUADRO 3-7 Neuropéptidos en los mamíferos.**

<b>Hormonas liberadoras hipotalámicas</b> Hormona liberadora de tirotropina (TRH) Hormona liberadora de gonadotropina Somatostatina Factor liberador de corticotropina (CRF) Hormona liberadora de hormona del crecimiento Hormona liberadora de hormona luteinizante (LHRH)
<b>Péptidos hipofisarios</b> Corticotropina (ACTH) Hormona del crecimiento (GH), somatotropina Lipotropina Hormona estimulante de los melanocitos alfa (MSH alfa) Prolactina Hormona luteinizante Tirotropina
<b>Hormonas neurohipofisarias</b> Vasopresina Oxitocina Neurofisinas
<b>Hormonas circulantes</b> Angiotensina Calcitonina Glucagon Insulina
<b>Péptidos intestino-cerebro</b> Péptido intestinal vasoactivo Colecistocinina (CCK) Gastrina Motilina Polipéptido pancreático Secretina Sustancia P Bombesina Neurotensina
<b>Péptidos opioides</b> Dinorfina Beta-endorfina Metencefalina Leu-encefalina Kiotorfina
<b>Otros</b> Bradicina Carnosina Neuropeptido Y Proctolina Sustancia K Factor de crecimiento epidérmico (EGF)

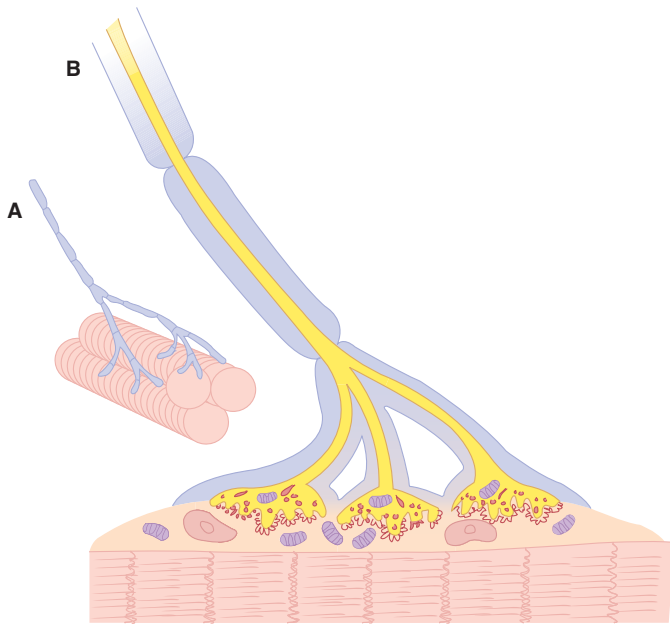
la inhibición presináptica conduce a una reducción en la cantidad de neurotransmisor que secreta el axón postsináptico. Esta reducción es producida ya sea por un descenso en la magnitud del potencial de acción en la terminal presináptica como resultado de la activación de canales de  $K^+$  o  $Cl^-$  o por la reducción en la abertura de los canales de  $Ca^{2+}$  en la terminal presináptica, con lo cual disminuye la cantidad de transmisor liberado. De este modo, la inhibición presináptica proporciona un mecanismo a través del cual se puede reducir el “aumento” en una entrada sináptica particular a una neurona sin disminuir la eficacia de otras sinapsis que inciden en esa neurona.



**FIGURA 3-10 Superior:** Ilustración esquemática de dos tipos de inhibición en la médula espinal. En la inhibición directa (también llamada inhibición postsináptica), un mediador químico liberado de una neurona inhibidora causa hiperpolarización (potencial postsináptico inhibitorio) de una neurona motora. En la inhibición presináptica, un segundo mediador químico liberado en la terminal (axón) de una neurona excitatoria causa una reducción en la magnitud del potencial excitatorio postsináptico. **Inferior:** Diagrama de un sistema inhibitorio específico en el que participa una interneurona inhibidora (célula de Renshaw).

## UNIÓN NEUROMUSCULAR Y POTENCIAL DE LA PLACA TERMINAL

Los axones de las neuronas motoras inferiores se proyectan a través de los nervios periféricos hasta las células musculares. Estos axones motores terminan en una parte especializada de la membrana muscular denominada **placa terminal motora**, que representa la especialización localizada del sarcolema, la membrana que rodea la fibra muscular estriada (figura 3-11). El impulso nervioso se transmite al músculo a través de la **sinapsis neuromuscular** (también llamada **unión neuromuscular**). El potencial de la placa terminal es el potencial despolarizante prolongado que ocurre en la placa terminal en respuesta a la actividad del potencial de acción en el axón motor. Se localiza en la unión mioneural. El transmisor en la sinapsis neuromuscular es la ACh. Pequeñas cantidades de ACh se liberan en forma aleatoria de la membrana de la célula nerviosa en reposo; cada liberación produce una despolarización mínima, un diminuto potencial de la placa terminal, con una amplitud cercana a 0.5 mV. Estos potenciales de placa terminal en miniatura, también llamados **cuantos**, reflejan la descarga aleatoria de ACh de vesículas sinápticas individuales. Sin embargo, cada vez que un impulso nervioso llega a la unión mioneural, se libera una cantidad sustancialmente mayor de transmisor como resultado de la descarga sincrónica de ACh de muchas vesículas sinápticas. Esto causa un potencial de placa terminal complejo que supera el nivel de descarga de la fibra muscular.



**FIGURA 3-11 Ilustraciones esquemáticas de una unión mioneural.** A: Fibras motoras que inervan varias fibras musculares. B: Corte transversal como se observa en una micrografía de electrones.

## NEUROTRANSMISORES

Un gran número de moléculas actúa como neurotransmisores en las sinapsis químicas. Estos neurotransmisores están presentes en la terminal sináptica, y su acción se puede bloquear por medio de agentes farmacológicos. Algunos nervios presinápticos pueden liberar más de un transmisor y es probable que las diferencias en la frecuencia de estimulación nerviosa controlen cuál transmisor se libera. Algunos transmisores comunes se listan en el cuadro 3-5.

Ciertas neuronas del SNC también acumulan péptidos. Algunos de estos péptidos actúan en gran medida como transmisores convencionales y otros parecen ser hormonas. A continuación se analizan algunos neurotransmisores relativamente bien conocidos y sus distribuciones.

### Acetilcolina

La ACh se sintetiza a partir de la colina acetiltransferasa y, después de ser liberada en la hendidura sináptica, se descompone por acción de la acetilcolinesterasa (AChasa). Estas enzimas se sintetizan en el cuerpo de la célula neuronal y son enviadas por transporte axonal hasta la terminal presináptica; la síntesis de ACh ocurre en la terminal presináptica.

La ACh actúa como transmisor en una diversidad de sitios en el SNP y el SNC; por ejemplo, la ACh es responsable de la transmisión excitatoria en la unión neuromuscular (receptores nicotínicos de ACh, tipo N). También es el transmisor en los ganglios autónomos y se libera de las neuronas preganglionares simpáticas y parasimpáticas. Las neuronas posganglionares parasimpáticas, al igual que un tipo particular de axón posganglionar simpático (es decir, las fibras que inervan las glándulas sudoríparas), utilizan ACh como su transmisor (receptores muscarínicos, tipo M).

Dentro del SNC, varios grupos bien definidos de neuronas utilizan ACh como transmisor. Estos grupos incluyen a las neuronas que se proyectan ampliamente del **núcleo prosencefálico basal de Meynert** a la corteza cerebral y del **núcleo septal** al hipocampo. Las neuronas colinérgicas, localizadas en el techo del tronco encefálico, proyectan al hipotálamo y tálamo, donde utilizan acetilcolina como transmisor.

Recientemente se ha enfocado un interés considerable en el papel de las neuronas colinérgicas del SNC en las enfermedades neurodegenerativas. En la enfermedad de Alzheimer, se presenta degeneración de estas neuronas en el núcleo basal y se pierden sus terminales colinérgicas en la corteza.

### Glutamato

El aminoácido glutamato se ha identificado como uno de los principales transmisores excitatorios en el cerebro y médula espinal de los mamíferos. Se han identificado cuatro tipos de receptores postsinápticos de glutamato. Tres de ellos son **ionotrópicos** y están relacionados con canales iónicos. Estos receptores han recibido el nombre de fármacos que se fijan específicamente a ellos. Los tipos de receptor de glutamato llamados **cainato** y **AMPA** están enlazados con los canales de  $\text{Na}^+$  y cuando el glutamato se liga con estos receptores, producen PPSE. El receptor de **NMDA** se relaciona con un canal que es permeable tanto a  $\text{Ca}^{2+}$  como a  $\text{Na}^+$ . No obstante, el canal activado por NMDA está bloqueado (de modo que no puede ocurrir el influjo de estos iones) a menos que la membrana postsináptica se despolarice. De este modo, las sinapsis del tipo NMDA median el influjo del  $\text{Ca}^{2+}$ , pero sólo cuando la actividad en estas sinapsis se aparea con excitación por medio de otras entradas sinápticas que despolarizan la neurona postsináptica. El influjo del  $\text{Ca}^{2+}$  mediado por estas sinapsis puede conducir a cambios estructurales que fortalecen la sinapsis. Las sinapsis de glutamato del tipo NMDA parecen estar diseñadas para detectar la actividad coincidente en dos vías neurales diferentes y, en respuesta al apareamiento de tal actividad, alteran la fortaleza de la conexión sináptica. Se ha propuesto la hipótesis de que esta alteración podría dar una base para entender la memoria.

También se ha identificado un tipo **metabotrópico** de receptor de glutamato. Cuando el transmisor glutamato se fija en este receptor, se liberan los segundos mensajeros  $\text{IP}_3$  y DAG. Esta liberación puede conducir al aumento en los niveles de  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular, que puede activar una variedad de enzimas que alteran el funcionamiento y estructura neuronales.

Se ha sugerido que la activación excesiva de las sinapsis glutamatérgicas puede conducir a influjos muy grandes de  $\text{Ca}^{2+}$  en las neuronas, lo cual puede provocar muerte neuronal. Debido a que el glutamato es un transmisor excitatorio, la liberación excesiva de esta sustancia puede conducir a excitación adicional de los circuitos neuronales mediante retroalimentación positiva, lo que provoca una avalancha dañina de despolarización e influjo de calcio dentro de las neuronas. Este mecanismo **excitotóxico** de daño neuronal puede ser importante en los trastornos neurológicos agudos, como el accidente cerebrovascular y el traumatismo al SNC y, posiblemente, en algunas enfermedades crónico-neurodegenerativas, como la enfermedad de Alzheimer.



## CORRELACIONES CLÍNICAS

### A. Miastenia grave y el síndrome miasténico

La miastenia grave es un trastorno autoinmunitario en el que se producen anticuerpos contra el receptor de ACh (es decir, el receptor postsináptico en la unión neuromuscular). Como resultado, se reduce la capacidad de respuesta del músculo a la actividad en los nervios motores y a la activación sináptica. Es clásico que los pacientes se quejen de fatiga y debilidad que atañe a los músculos de los miembros y, en algunos pacientes, a los músculos bulbares como aquellos que controlan los movimientos oculares y la deglución. Ante estimulación eléctrica repetitiva, los músculos comprometidos muestran fatiga de manera rápida y, finalmente, no responden en absoluto; en general la excitabilidad regresa después de un periodo de descanso.

En contraste, el **síndrome miasténico** (también llamado **síndrome de Lambert-Eaton**) es un trastorno que afecta al componente presináptico en la unión neuromuscular. El síndrome miasténico es un trastorno paraneoplásico y a menudo ocurre en el contexto de neoplasias sistémicas, en especial aquellas que comprometen al pulmón y la mama. Los anticuerpos dirigidos contra los canales de  $\text{Ca}^{2+}$  localizados en las terminales presinápticas de la unión neuromuscular interfieren con la liberación del transmisor, lo cual causa debilidad.

### B. Miotonía

En esta clase de trastornos, los músculos afectados muestran una respuesta prolongada a un solo estímulo. Algunos de estos trastornos implican una anomalía en los canales de  $\text{Na}^+$  sensibles al voltaje, los cuales no se cierran después del potencial de acción. Como resultado, es posible que ocurra la contracción inapropiada y sostenida del músculo.

## Catecolaminas

Las catecolaminas **norepinefrina** (noradrenalina), **epinefrina** (adrenalina) y **dopamina** se forman por hidroxilación y descarboxilación del aminoácido esencial fenilalanina. La feniletanolamina *N*-metiltransferasa, que es la enzima responsable de convertir la norepinefrina en epinefrina, se encuentra en altas concentraciones principalmente en la médula suprarrenal. La epinefrina se encuentra sólo en unos cuantos sitios del SNC.

La dopamina se sintetiza a partir del aminoácido tirosina, por medio de la molécula intermedia dihidroxifenilalanina (DOPA), por acción de la tirosina hidroxilasa y la DOPA descarboxilasa. A su vez, la norepinefrina se produce a través de hidroxilación de dopamina. La dopamina, como la norepinefrina, se inactiva por medio de la monoaminooxidasa (MAO) y la catecol-*O*-metiltransferasa (COMT).

### Dopamina

En general, las neuronas dopaminérgicas tienen un efecto inhibitorio. Las neuronas productoras de dopamina se proyectan a partir de la **sustancia negra** hasta el núcleo caudado y el putamen (a través del **sistema nigroestriado**) y del **área tegmental ventral**

## C A S O 1

Seis meses antes de la presentación, una mujer soltera de 35 años de edad comenzó a quejarse de que en ocasiones tenía visión doble al ver televisión. Con frecuencia este síntoma desaparecía después de descansar en cama. De manera subsiguiente comenzó a sentir que sus párpados tendían a cerrarse durante la lectura, pero después de una noche de descanso se sentía normal de nuevo. Su médico la canalizó a una clínica de especialidades.

Al llegar a la clínica, la mujer dijo que se sentía cansada con facilidad y que los músculos de su mandíbula se fatigaban al final de las comidas. No se encontraron déficit sensoriales. Se hizo un diagnóstico preliminar y se realizaron algunas pruebas para confirmarlo.

¿Cuál es el diagnóstico diferencial? ¿Qué procedimientos diagnósticos, si existen, serían útiles? ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

Los casos se discuten adicionalmente en el capítulo 25. Las preguntas y respuestas relacionadas con la sección I (capítulos 1 a 3) pueden encontrarse en el Apéndice D.

al sistema límbico y la corteza (a través de las proyecciones **mesolímbicas** y **mesocorticales**). En la **enfermedad de Parkinson** hay una degeneración de las neuronas dopaminérgicas y de la sustancia negra. De este modo, las proyecciones dopaminérgicas de la sustancia negra al núcleo caudado y putamen están dañadas y se altera la inhibición de las neuronas en estos núcleos. La proyección dopaminérgica del área tegmental ventral al sistema límbico y la corteza quizá esté comprometida en el caso de la esquizofrenia; los fármacos antipsicóticos como las fenotiazinas actúan como antagonistas de los receptores de dopamina y pueden reducir en forma temporal el comportamiento psicótico en algunos pacientes con esquizofrenia.

También se han encontrado neuronas que contienen dopamina en la **retina** y en el **sistema olfativo**. En estas áreas parecen mediar la inhibición que filtra la información sensorial entrante.

### Norepinefrina

Las neuronas que contienen norepinefrina en el SNC se localizan en los **ganglios simpáticos** y tienen proyecciones a todas las neuronas posganglionares simpáticas, excepto aquellas que inervan las glándulas sudoríparas, las cuales están inervadas por axones que utilizan ACh como neurotransmisor. Los cuerpos celulares de las neuronas de norepinefrina en el SNC se localizan en dos áreas: el **locus ceruleus** y los **núcleos tegmentales laterales**. Aunque el locus ceruleus es un núcleo relativamente pequeño que contiene sólo varios cientos de neuronas, tiene amplias proyecciones dentro de la corteza, hipocampo, tálamo, mesencéfalo, cerebelo, protuberancia anular, bulbo raquídeo y médula espinal. Las proyecciones noradrenérgicas de estas células se ramifican de manera extensa y se distribuyen ampliamente.

Algunos de los axones se ramifican y proyectan tanto a la corteza cerebral como al cerebelo. Las neuronas noradrenérgicas en las áreas tegmentales laterales del tronco encefálico parecen tener una proyección complementaria, ya que proyectan axones a regiones del SNC que no están invadidas por el locus ceruleus.

Las proyecciones noradrenérgicas del locus ceruleus y del área tegmental lateral parecen representar un papel modulador en el ciclo de sueño-vigilia y en la activación cortical, y es posible que también regulen la sensibilidad de las neuronas sensoriales. Algunas evidencias sugieren que la actividad paroxística anormal en el locus ceruleus puede provocar crisis de angustia.

### Serotonina

La serotonina (5-hidroxitriptamina) es una importante amina reguladora en el SNC. Las neuronas que contienen serotonina están presentes en los **núcleos del rafe** de la protuberancia anular y bulbo raquídeo. Estas células son parte de la **formación reticular** y tienen amplias proyecciones a la corteza y al hipocampo, ganglios basales, tálamo, cerebelo y médula espinal. Las neuronas de serotonina también pueden encontrarse en el tracto gastrointestinal de los mamíferos y esta amina se halla presente en las plaquetas.

La serotonina se sintetiza a partir del aminoácido triptófano. Tiene efectos vasoconstrictores y presores. Algunos fármacos (p. ej., la reserpina) pueden actuar liberando la serotonina fijada dentro del cerebro. En pequeñas dosis, la dietilamida del ácido lisérgico (LSD), un análogo estructural de la serotonina, es capaz de evocar síntomas mentales similares a los de la esquizofrenia. La acción vasoconstrictora del LSD se inhibe por medio de la serotonina.

Las neuronas que contienen serotonina, junto con las neuronas de norepinefrina, parecen tener una función importante en la determinación del nivel de activación. Por ejemplo, los niveles de descarga de las neuronas en el núcleo del rafe se correlacionan con el nivel del sueño y muestran un notable cese de la actividad durante el sueño de movimientos oculares rápidos. Las lesiones en las neuronas serotoninérgicas en los núcleos del rafe pueden producir insomnio en animales experimentales. Es posible que estas neuronas participen también en la modulación de la información sensorial entrante, en particular para el dolor. Los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina, que aumentan la cantidad de serotonina disponible en la membrana postsináptica, se emplean clínicamente como antidepresivos.

### Ácido gamma aminobutírico

El ácido gamma aminobutírico (GABA) está presente en cantidades relativamente grandes en la sustancia gris del cerebro y médula espinal. Es una sustancia inhibitoria y probablemente es el mediador responsable de la inhibición presináptica. El GABA y la descarboxilasa del ácido glutámico (GAD), la enzima que forma GABA a partir del L-ácido glutámico, se encuentran en el SNC y la retina. Se han identificado dos formas de receptor de GABA, GABA<sub>A</sub> y GABA<sub>B</sub>. Ambos median la inhibición, pero

por vías iónicas diferentes (cuadro 3-6). Las interneuronas inhibitorias que contienen GABA están presentes en la corteza cerebral y el cerebelo, y en muchos núcleos en todo el cerebro y la médula espinal. El fármaco **baclofeno** actúa como agonista en los receptores GABA<sub>B</sub>; sus acciones inhibitorias pueden contribuir a su eficacia como agente antiespástico.

### Endorfinas

El término general endorfinas se refiere a algunas sustancias endógenas similares a la morfina cuya actividad se ha definido por su capacidad para ligarse con receptores de opiáceos en el cerebro. Es posible que las endorfinas (polipéptidos cerebrales con acciones parecidas a las de los opiáceos) funcionen como transmisores o moduladores sinápticos. Las endorfinas parecen modular la transmisión de las señales de dolor dentro de las vías sensoriales. Cuando se inyectan en animales, pueden ser analgésicas y tranquilizantes.

### Enkefalinas

Dos polipéptidos estrechamente relacionados (pentapéptidos) encontrados en el cerebro que también se fijan con receptores de opiáceos, son la **metionina enkefalina (metencefalina)** y la **leucina enkefalina (leuencefalina)**. La secuencia de aminoácidos de la metencefalina se ha encontrado en la alfa-endorfina y beta-endorfina, y la de la beta-endorfina se ha encontrado en la beta-lipotropina, un polipéptido secretado por la hipófisis anterior.

## REFERENCIAS

- Abraham W, Williams J: Properties and mechanisms of LTP maintenance. *Neuroscientist* 2003;9:463-474.
- Bloom FE: *Neuroscience: From the Molecular to the Cognitive*. Elsevier, 1995.
- Cooper JR, Bloom FE, Roth RH: *The Biochemical Basis of Neuropharmacology*, 8th ed. Oxford Univ Press, 2002.
- Ganong WF: *Review of Medical Physiology*, 19th ed. Appleton & Lange, 1999.
- Hille B: *Ionic Channels of Excitable Membranes*, 3rd ed. Sinauer, 2001.
- Kandel ER: The molecular biology of memory storage. *Biosci Rep* 2004;24:475-522.
- Kandel ER, Schwartz JN, Jessell TM: *Principles of Neural Science*, 3rd ed. Appleton & Lange, 1991.
- Levitan IB, Kaczmarek LK: *The Neuron: Cell and Molecular Biology*, 3rd ed. Oxford Univ Press, 2001.
- Malenka RC: LTP and LTD: Dynamic and interactive processes of synaptic plasticity. *Neuroscientist* 1995;1:35.
- Nestler EJ, Hyman SE, Malenka RC: *Molecular Neuropharmacology: A Foundation for Clinical Neuroscience*. McGraw-Hill, 2001.
- Shepherd GM: *The Synaptic Organization of the Brain*, 4th ed. Oxford Univ Press, 1997.
- Siegel GJ, Albers RW, Brady S, Price DL: *Basic Neurochemistry*. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
- Waxman SG: *Molecular Neurology*. Elsevier, 2007.
- Waxman SG, Kocsis JD, Stys PK (editors): *The Axon: Structure, Function, and Pathophysiology*. Oxford Univ Press, 1995.



## SECCIÓN II INTRODUCCIÓN AL RAZONAMIENTO CLÍNICO

# La relación entre neuroanatomía y neurología

C A P Í T U L O

# 4

La neurología, más que cualquier otra especialidad, depende de su correlación clínico-anatómica. Los pacientes no acuden al consultorio del neurólogo diciendo: “la corteza motora de mi hemisferio derecho está dañada”, pero sí le dicen, o indican, al neurólogo que tienen una debilidad de la cara y del brazo del lado izquierdo.

Dado que el sistema nervioso está construido de manera modular, donde las diferentes partes del cerebro y médula espinal desempeñan distintas funciones, a menudo es posible inferir, a partir de una cuidadosa exploración física y elaboración del historial junto con un conocimiento de neuroanatomía, qué parte del sistema nervioso presenta afectación, incluso antes de ordenar o ver los estudios imagenológicos. Así, el clínico en neurología intenta, en el caso de cada paciente, responder a dos preguntas: 1) ¿Dónde se encuentra(n) la(s) lesión(es)? y 2) ¿Cuál(es) es (son) la(s) lesión(es)?

Las lesiones del sistema nervioso pueden ser **anatómicas**, con una disfunción resultante de daños estructurales (algunos ejemplos son los accidentes cerebrovasculares, traumatismos y tumores cerebrales). Las lesiones también pueden ser **fisiológicas**, y reflejan una alteración fisiológica en ausencia de anomalías anatómicas demostrables.

Un ejemplo puede verse en los ataques isquémicos transitorios, en los que sucede una pérdida reversible de la función de parte del cerebro sin daño estructural a las neuronas o células gliales, como resultado de cambios metabólicos ocasionados por una insuficiencia vascular.

El presente capítulo proporciona un breve resumen del razonamiento clínico en neurología y enfatiza la relación entre neuroanatomía y neurología. Se ha incluido para ayudar al lector a empezar a pensar de la manera en que lo hace el clínico y, así, colocar a la neuroanatomía, como se describe en los siguientes capítulos, dentro de un marco orientado al paciente. Junto con los ejemplos y casos clínicos colocados a lo largo del presente texto, este capítulo proporciona un enfoque clínico de la neuroanatomía.

## SÍNTOMAS Y SIGNOS DE LAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

Al realizar la historia clínica y examinar al paciente, el clínico en neurología obtiene tanto síntomas como signos. Los **síntomas** son experiencias subjetivas que se derivan del trastorno (es decir, “Tengo dolores de cabeza”; “La vista de mi ojo derecho está borrosa desde hace un mes”). Los **signos** son anomalías objetivas detectadas por medio de la exploración o a través de pruebas de laboratorio (p. ej., reflejos hiperactivos o movimientos oculares anormales).

La historia clínica puede proporcionar información esencial para el diagnóstico. Por ejemplo, se hospitalizó a un paciente en coma. Su esposa le informó al médico que “mi marido tiene hipertensión pero no le gusta tomar los medicamentos. Esta mañana se quejó del peor dolor de cabeza de su vida. Después, perdió el conocimiento”. Con base en los antecedentes y en una exploración breve (pero cuidadosa), el médico rápidamente llegó a un diagnóstico tentativo de hemorragia subaracnoidea (sangrado de un aneurisma, es decir, un defecto en una arteria cerebral en el espacio subaracnoideo). Confirmó su impresión diagnóstica con los estudios imagenológicos (enfocados) y de laboratorio adecuados e instituyó la terapia apropiada.

El observador clínico astuto podrá detectar signos de trastorno neurológico mediante la cuidadosa observación de la conducta espontánea del paciente cuando ingresa en la habitación y narra su experiencia. Incluso antes de tocar al paciente, el clínico puede observar la marcha “festinante” (pasos cortos, arrastrando los pies) de la enfermedad de Parkinson, la hemiparesia (debilidad de un lado del cuerpo) resultante de una lesión hemisférica como accidente cerebrovascular o una parálisis del tercer par que sugiere una masa intracraneal. La manera en que los pacientes narran su historia también puede ser de utilidad; por ejemplo, puede revelar afasia (dificultades con el lenguaje), confusión o alteraciones de la memoria. Los detalles de la historia clínica y la exploración neurológica se incluyen en el apéndice A.



Al sintetizar la información obtenida a partir de los antecedentes y la exploración física, es común que el clínico se siga preguntando: “¿Dónde está la lesión?” y “¿cuál es la lesión?” Este proceso de pensamiento normalmente producirá un diagnóstico correcto. Deben tenerse en mente varios puntos mientras se lleva a cabo el proceso diagnóstico.

## Los signos y síntomas neurológicos a menudo reflejan una patología focal del sistema nervioso

A principios de la década de 1900-1910, algunos investigadores creían que el sistema nervioso operaba a través del principio de la **acción de masas**. Según este principio ya obsoleto de la acción de masas, hay neuronas distribuidas a todo lo largo del cerebro que contribuyen a cualquier función dada, y pocas funciones, si es que alguna, dependen de grupos localizados de neuronas dentro de una parte única y demarcada del cerebro. Si, de hecho, el cerebro se organizara según el principio de la acción de masas, se podría esperar que una lesión que afectara a cualquier región del cerebro pudiera alterar diversas funciones y que pocas funciones, si es que alguna, podrían perderse por completo como resultado de una lesión localizada y bien circunscrita que afectara a una sola parte del cerebro.

Es bien conocido que, en cuanto a una diversidad de funciones, el principio de la acción de masas es incorrecto. *Diferentes partes del sistema nervioso desempeñan distintas funciones*. Por el contrario, en muchas partes del cerebro y de la médula espinal, incluso las lesiones pequeñas y relativamente circunscritas producen pérdidas o alteraciones graves de una función específica. Este efecto refleja el principio de la **función localizada** dentro del sistema nervioso.

Hay diversos ejemplos de la función localizada. 1) A menudo, la afasia (dificultad para producir o comprender el lenguaje) es el resultado de daño a *áreas del habla* bien localizadas dentro del hemisferio cerebral izquierdo. 2) El control de los movimientos motores finos de cada mano es dependiente de señales enviadas desde el área de *destreza manual* dentro de la *corteza motora* en el hemisferio cerebral contralateral. La corteza motora está organizada en forma de mapa, u “homúnculo”, que refleja el control de las diferentes partes del cuerpo por parte de distintas secciones de la corteza motora (véase el capítulo 10, en especial la figura 10-14). Una lesión que afecte el área de destreza manual o las vías altamente circunscritas que descienden de la misma a la médula espinal puede ocasionar una pérdida de movimientos finos o, incluso, la parálisis de la mano. 3) A nivel más básico, muchos reflejos simples y complejos, que se someten a prueba como parte de la exploración neurológica, dependen de circuitos que corren a través de partes particulares del sistema nervioso. Por ejemplo, el reflejo rotuliano (de movimiento de la rodilla) depende de fibras aferentes y eferentes en el nervio femoral y raíces espinales L3 y L4 y segmentos espinales L3 y L4, donde los axones eferentes la hacen sinapsis con las neuronas motoras que llevan a cabo el reflejo. El daño a cualesquiera de las partes de este circuito (nervio, raíces espinales o segmentos espinales L3 o L4) puede interferir con el reflejo.

Como corolario del principio de la función localizada, a menudo es posible predecir, a partir de los signos y síntomas neuro-

lógicos, qué partes del sistema nervioso se encuentran implicadas. Mediante la obtención de una historia clínica precisa y la exploración física detallada, el clínico puede obtener pistas importantes en cuanto a la localización de la disfunción en el sistema nervioso.

## Las manifestaciones de patología neurológica pueden ser positivas o negativas

Las manifestaciones negativas son el resultado de una **pérdida de función** (p. ej., hemiparesia, debilidad de un músculo ocular, alteraciones de la sensación o pérdida de memoria). Las manifestaciones negativas de una patología neurológica pueden reflejar un daño a neuronas (p. ej., en un accidente cerebrovascular, donde a menudo hay pérdida de las neuronas localizadas dentro de un territorio vascular particular y en la enfermedad de Parkinson, donde hay una degeneración neuronal en la sustancia negra) o a las células gliales o a la mielina (p. ej., en la esclerosis múltiple, en la que hay un daño inflamatorio en la mielina). Las **anormalidades positivas** se derivan de una excitación inapropiada. Éstas incluyen, por ejemplo, convulsiones (ocasionadas por una transmisión cortical anormal) y espasticidad (a causa de una pérdida de inhibición de neuronas motoras).

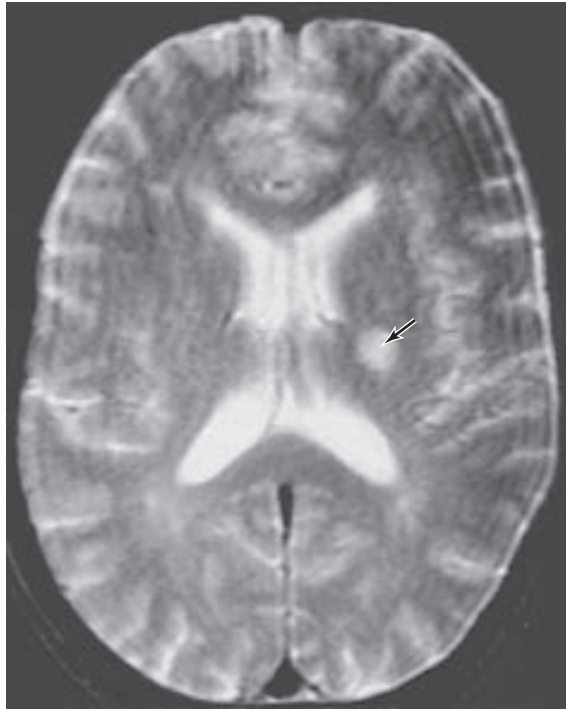
## Las lesiones a las sustancias blanca y gris ocasionan disfunciones neurológicas

El daño a la **sustancia gris** o **blanca** (o a ambas) interfiere con la función neurológica normal. Las lesiones a la sustancia gris interfieren con la función de los cuerpos y sinapsis neuronales, lo que conduce a anormalidades negativas o positivas, como se describe antes. Por otra parte, las lesiones a la sustancia blanca interfieren con la conducción axonal y producen **síndromes de desconexión**, que por lo general ocasionan manifestaciones negativas. Ejemplos de estos síndromes incluyen neuritis óptica (desmielinización del nervio óptico), que interfiere con la visión; e infartos que afectan los axones del tracto piramidal, que descienden de la corteza motora en regiones como la cápsula interna y que pueden ocasionar una “hemiparesia motora pura” (figura 4-1).

Algunos trastornos neurológicos afectan de manera primordial a la sustancia gris (p. ej., **esclerosis amiotrófica lateral**, enfermedad degenerativa que conduce a la muerte de las neuronas motoras en la corteza cerebral y la sustancia gris de la médula espinal). Otros afectan primordialmente a la sustancia blanca (p. ej., esclerosis múltiple). Y hay aun otros trastornos que afectan tanto a la sustancia gris como a la blanca (p. ej., accidentes cerebrovasculares de gran tamaño que conducen a una necrosis de la corteza cerebral y a la sustancia blanca subyacente).

## La enfermedad neurológica puede derivar en síndromes

Un **síndrome** es una constelación de signos y síntomas que con frecuencia se asocian entre sí, lo que sugiere que los signos y síntomas tienen un origen común. Un ejemplo de esto es el **síndrome de Wallenberg**, que se caracteriza por vértigo, náuseas, voz ronca y disfagia (dificultad para tragar). Otros signos y síntomas incluyen ataxia ipsolateral, ptosis y meiosis; alteración de



**FIGURA 4-1** Imagen por resonancia magnética (IRM) de un paciente hipertenso de 51 años de edad. El paciente se quejaba de debilidad del lado derecho de la cara y del brazo y pierna derechos, que se había desarrollado a lo largo de un periodo de cinco horas. No presentaba pérdida sensorial ni problemas de lenguaje ni cognición. La IRM reveló un pequeño infarto en la cápsula interna (**flecha**), que destruyó los axones que descendían de la corteza motora, con lo que se ocasionó una “hemiparesia motora pura” en este paciente.

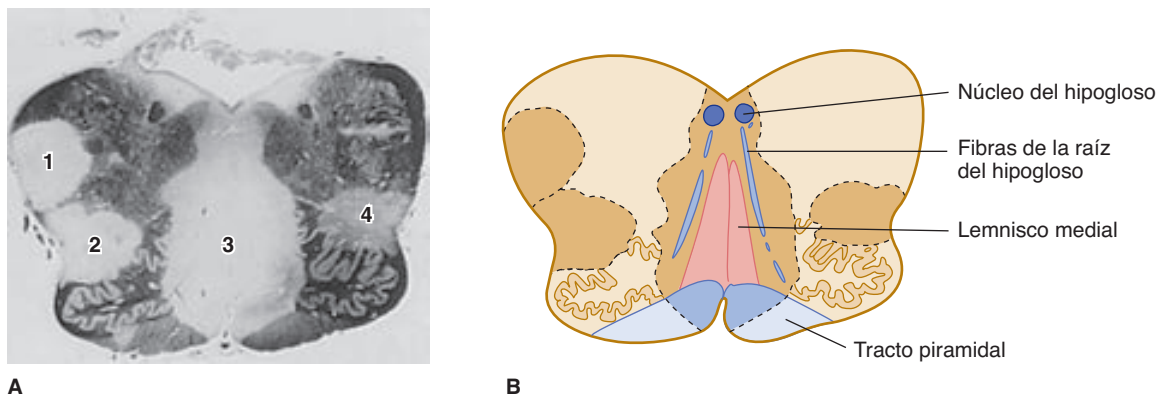
todas las modalidades sensoriales sobre el rostro ipsolateral; y pérdida de sensibilidad al dolor y a la temperatura sobre el torso y extremidades contralaterales. Este síndrome es el resultado de la disfunción del agrupamiento de núcleos y tractos en la **porción lateral del bulbo raquídeo** y por lo general se debe a infartos ocasionados por la oclusión de la arteria cerebelosa inferior posterior, que irriga estas estructuras adyacentes.

## Los signos cercanos pueden ayudar a localizar la lesión

El cerebro y la médula espinal contienen muchos tractos y núcleos que se asocian íntimamente entre sí o que, en términos anatómicos, se encuentran cerca los unos de los otros. En especial dentro del tronco encefálico y la médula espinal, donde no hay mucho espacio, hay un hacinamiento de núcleos y tractos de fibras. Muchos procesos patológicos son el resultado de lesiones que abarcan a más de un solo núcleo o tracto. Las **combinaciones de signos y síntomas** pueden ser de utilidad en la localización de una lesión. La figura 4-2 muestra un corte del bulbo raquídeo de un paciente con esclerosis múltiple. El paciente presentaba una pérdida sensorial en las piernas (alteración del sentido de tacto-presión y sentido de posición) y debilidad de la lengua. Como alternativa a postular la presencia de dos lesiones separadas para explicar estas dos anomalías, el clínico debería preguntar: “¿Podría una sola lesión explicar ambas anomalías?” El conocimiento de la neuroanatomía del tronco encefálico permitió a este clínico localizar la lesión en la porción medial del bulbo raquídeo.

## La disfunción del sistema nervioso puede deberse a la destrucción o compresión del tejido neural o al compromiso de los ventrículos o la vasculatura

Existe una variedad de padecimientos estructurales que pueden conducir a una alteración en el sistema nervioso (cuadro 4-1). La **destrucción** de neuronas (o células asociadas de la glia) se presenta en trastornos como los accidentes cerebrovasculares (en los que las neuronas se dañan como resultado de una isquemia) y la enfermedad de Parkinson (en la que la degeneración neuronal se presenta en una región del tronco encefálico, la sustancia negra). La destrucción de axones secundaria a traumatismos ocasiona gran parte de las disfunciones en el caso de las lesiones a la médula espinal, y la destrucción de la mielina a consecuencia de procesos inflamatorios conduce a la anomalía funcional en la esclerosis múltiple.



**FIGURA 4-2** **A:** Corte transversal del bulbo raquídeo, con tinción para la mielina, de un paciente con esclerosis múltiple. Nótese las múltiples placas de desmielinización (indicadas con 1-4) que están diseminadas a lo largo del sistema nervioso central (SNC). **B:** Incluso una sola lesión puede interferir con la función de diversas porciones adyacentes del SNC. Nótese que la placa 3 afecta la raíz del hipogloso (produciendo debilidad en la lengua) y los lemniscos mediales (ocasionando una alteración del sentido de vibración y de posición). Para propósitos de comparación, la figura 7-7B muestra un diagrama del bulbo raquídeo normal a este mismo nivel.

CUADRO 4-1 Mecanismos que conducen a la disfunción en las patologías neurológicas típicas.

Mecanismo	Ejemplo de patología	Objetivo	Comentarios
Destrucción	Accidente cerebrovascular	Neuronas (a menudo corticales)	Destrucción aguda a pocas horas de la pérdida de la irrigación sanguínea
Destrucción	Enfermedad de Parkinson	Neuronas (subcorticales)	Degeneración crónica de las neuronas de la sustancia negra
Destrucción	Lesión de la médula espinal	Axones ascendentes y descendentes	Daño a tractos de fibras por traumatismo
Destrucción	Esclerosis múltiple	Mielina	Daño inflamatorio a las vainas de mielina dentro del SNC
Compresión	Hematoma subdural	Hemisferio cerebral	El coágulo de sangre en expansión daña el tejido cerebral subyacente
Compromiso de las vías ventriculares	Tumor cerebral	Cuarto ventrículo	La masa en expansión comprime el ventrículo, e impide el flujo de salida del LCR

SNC, sistema nervioso central; LCR, líquido cefalorraquídeo.

La **compresión** también puede ocasionar alteraciones, sin la invasión del cerebro o médula espinal en sí mismos. Por ejemplo, esto sucede en el caso de un hematoma subdural, cuando un coágulo sanguíneo en expansión, contenido dentro de la bóveda craneal comprime el tejido encefálico adyacente, inicialmente ocasionando alteraciones reversibles, antes de provocar la muerte del tejido neural. El reconocimiento temprano y drenaje quirúrgico del trombo pueden conducir a una recuperación total.

Por último, el **compromiso de las vías ventriculares** o de la **vasculatura** puede producir signos y síntomas neurológicos. Por ejemplo, un pequeño astrocitoma cerebeloso, críticamente localizado por encima del cuarto ventrículo, puede comprimir al mismo y obstruir el flujo del líquido cefalorraquídeo. El tumor puede conducir a una hidrocefalia obstructiva con amplios efectos destructivos sobre ambos hemisferios cerebrales. En este caso, una masa pequeña localizada en un sitio crítico produce una disfunción neural generalizada a causa de su efecto sobre los conductos de salida del líquido cefalorraquídeo. Las lesiones vasculares localizadas en puntos críticos también pueden producir efectos devastadores sobre el sistema nervioso. Debido a que ciertas arterias cerebrales irrigan las mismas partes del cerebro en todos los humanos, la oclusión de estas arterias produce síndromes clínicos característicos. Por ejemplo, la oclusión de la arteria carótida, ocasionada por aterosclerosis en el cuello, puede llevar a un infarto de gran parte del hemisferio cerebral al que irriga. La oclusión de la arteria cerebral posterior produce infarto del lóbulo occipital que depende de la misma para su sustento.

DÓNDE SE ENCUENTRA LA LESIÓN?

Procesos que ocasionan patologías neurológicas

**Proceso focal:** Una **patología focal** ocasiona signos y síntomas con base en una sola lesión geográficamente contigua. El ejemplo más común es un accidente cerebrovascular, que sucede cuando una isquemia dentro del territorio de una arteria en particular conduce al infarto del tejido neural en un área bien definida (figura 4-3). Otro ejemplo lo proporcionan los tumores cerebrales solitarios.

Al pensar acerca de un paciente, el médico debería preguntarse: “¿Hay una *sola* lesión que pueda explicar los signos y síntomas?” En algunos casos, una lesión única, críticamente localizada, puede dañar varios tractos de fibras, núcleos, o ambos. Mediante la cuidadosa evaluación de los signos y síntomas del paciente y al preguntarse si hay un sitio único dentro del sistema nervioso donde una lesión puede producir todas estas anomalías, es posible que el clínico pueda ayudar al radiólogo a enfocar los estudios neuroimagenológicos en áreas que tienen una elevada probabilidad de estar implicadas.

**Procesos multifocales:** La **patología multifocal** ocasiona daños al sistema nervioso en diversos sitios separados. Por ejemplo, en el caso de la esclerosis múltiple, las lesiones se diseminan a lo largo del sistema nervioso en el dominio espacial, así como a lo largo del tiempo (es decir, las lesiones no se desarrollan a un mismo tiempo). La figura 4-2 muestra la naturaleza multifocal de la patología de un paciente con esclerosis múltiple. Otro ejemplo lo proporciona la implantación leptomeningea de un tumor. Como resultado de la diseminación en todo el espacio subarac-

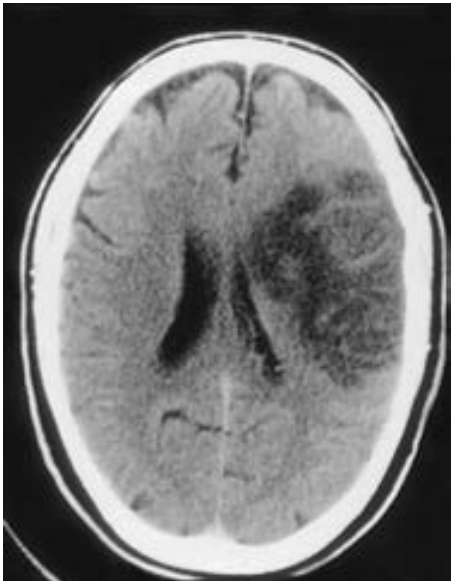


FIGURA 4-3 Tomografía computarizada donde se muestra un accidente cerebrovascular en el territorio de la arteria cerebral media.

noideo, los depósitos tumorales pueden afectar numerosas raíces nerviosas espinales y craneales distribuidas a lo largo del neuroeje, así como bloquear el flujo de salida del líquido cefalorraquídeo, produciendo hidrocefalia.

**Procesos difusos:** La **disfunción difusa** del sistema nervioso puede ser el producto de una variedad de toxinas y anomalías metabólicas. Al llegar a un diagnóstico, el clínico debe preguntarse: “¿Hay algún trastorno sistémico que puede explicar los signos y síntomas del paciente?” Por ejemplo, un coma metabólico o tóxico puede derivar en la función anormal de neuronas en todo el sistema nervioso.

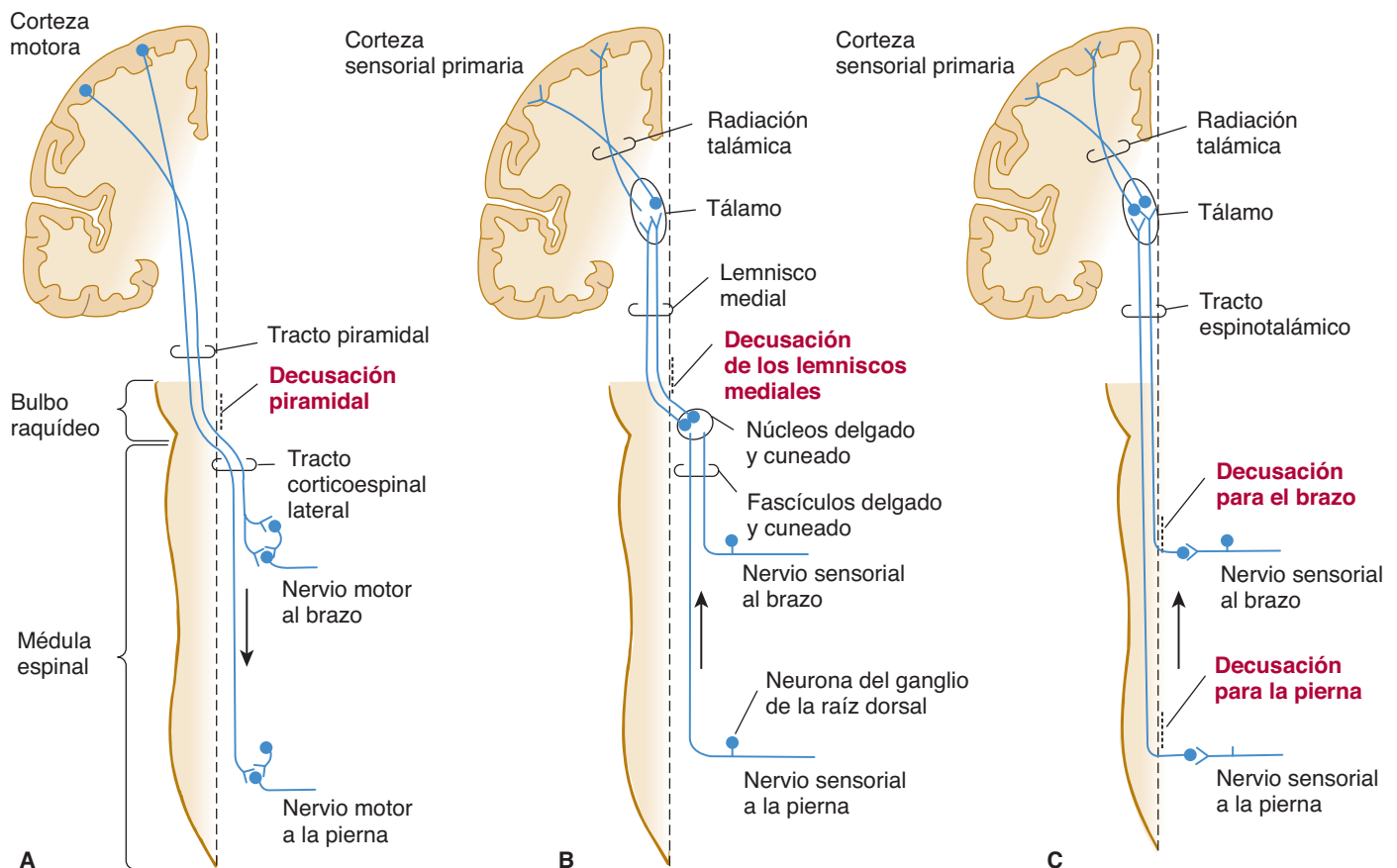
## Localización rostrocaudal

Al decidir la localización rostrocaudal de la lesión, es importante que el clínico determine los núcleos y tractos de fibras afectados y que tome en cuenta la *constelación* de estructuras involucradas. Aquí, el clínico se verá auxiliado por una característica de diseño del sistema nervioso humano; cada una de las principales vías motoras (descendentes) y sensoriales (ascendentes) se decusa (es decir, cruza de un lado del neuroeje al otro) a un nivel específico. Los niveles de decusación de tres de las vías principales se resumen de forma breve en la figura 4-4 y se discuten en el capítulo 5. Mediante examen de la constelación de deficiencias en un paciente dado y relacionándola con los tractos y núcleos adecuados, a menudo es posible que el clínico localice la lesión al nivel adecuado a lo largo del eje rostrocaudal.

Así, por ejemplo, se debe considerar a un paciente que presenta debilidad de la pierna izquierda. Esta situación podría ser el resultado de una lesión que afectara a los nervios de la pierna o bien a la vía corticoespinal a cualquier nivel desde la corteza, pasando por el mesencéfalo y hasta la médula espinal lumbar. Si el paciente también exhibiera pérdida del sentido de vibración y de posición en la pierna izquierda (lo que indicaría una disfunción en la vía del cordón dorsal) y pérdida de sensación de dolor y de temperatura en la pierna derecha (lo que indicaría una alteración de la función de la vía espinotalámica), el clínico podría pensar que hay una alteración en la mitad izquierda de la médula espinal, por encima de la decusación de las fibras espinotalámicas. Estas fibras se decusan dentro de la médula espinal, cerca del nivel en el que ingresan a la médula pero por *debajo* de la unión bulbomedular, donde se decusa el tracto corticoespinal. Además, la función normal en los brazos y el tronco sugiere el funcionamiento normal de los segmentos cervical y torácico de la médula espinal (que contienen fibras nerviosas para el brazo y el tronco). De hecho, esta combinación de deficiencias podría explicarse de manera parsimoniosa por una *única* lesión, localizada del lado izquierdo de la médula espinal.

## Localización transversal

Al localizar la lesión, el clínico también debe considerar su ubicación en el plano transversal; es decir, en una orientación oblicua dentro del cerebro o la médula espinal. Aquí, de nuevo, los signos cercanos son de importancia. En el paciente antes descrito



**FIGURA 4-4** A: Tracto piramidal. B: Sistema del cordón dorsal. C: Sistema espinotalámico.



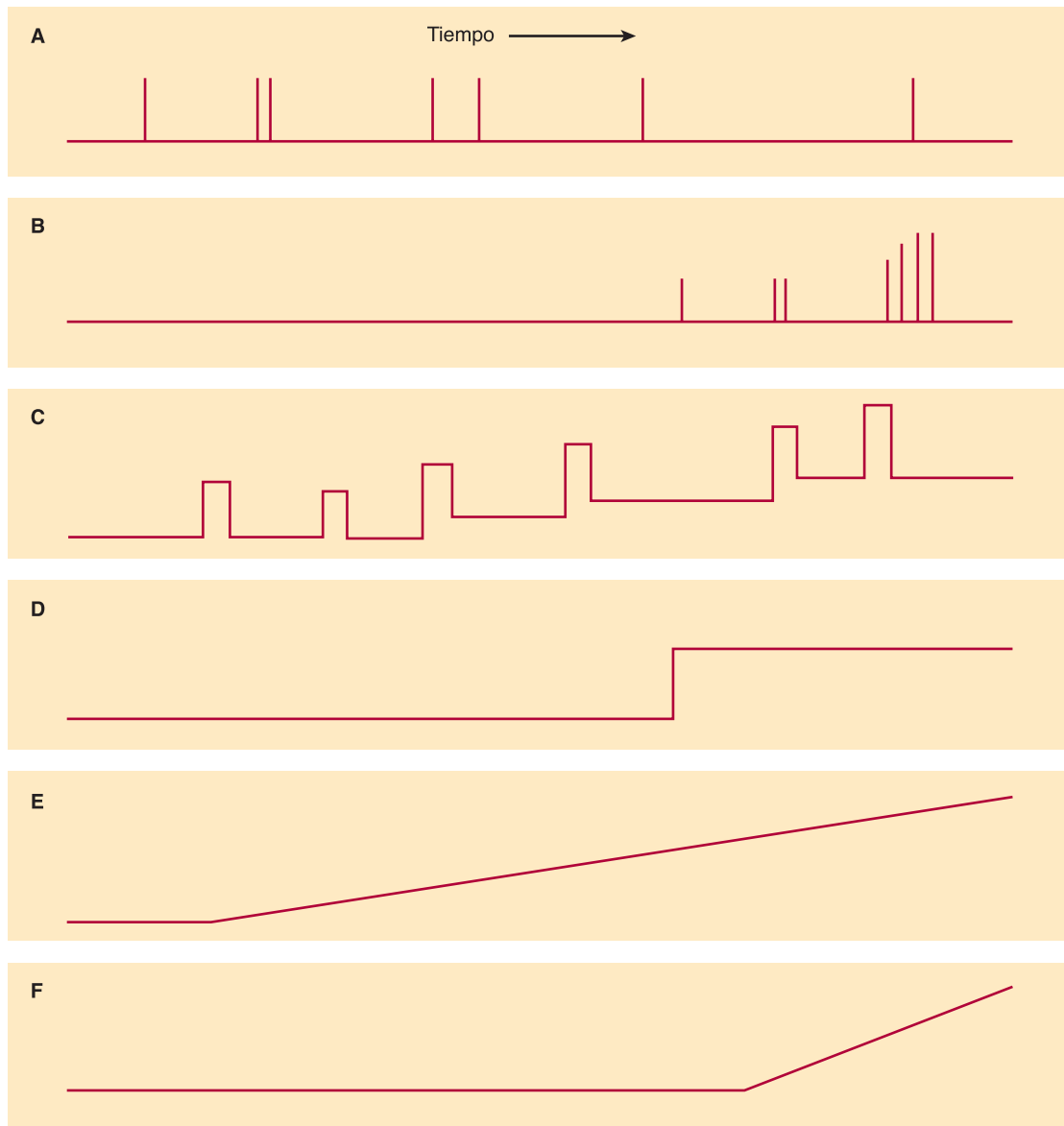
con una lesión en la médula espinal, los cordones dorsal y lateral de sustancia blanca dentro de la médula espinal deben estar implicados ya que la vía del cordón dorsal y el tracto corticoespinal están involucrados. Además, el clínico podrá predecir que la lesión se centra en la mitad izquierda de la médula espinal debido a que no hay evidencia de alteración en el tracto corticoespinal, el sistema del cordón dorsal o del tracto espinotalámico del lado derecho del paciente.

Mediante la cuidadosa consideración de los tractos y núcleos implicados y de sus relaciones a lo largo del eje rostrocaudal y en el plano transversal, a menudo es posible que el clínico identifique, con un alto grado de probabilidad, el (los) sitio(s) del sistema nervioso que están afectados en un paciente dado.

## ¿CUÁL ES LA LESIÓN?

La naturaleza patológica de la lesión puede inferirse a partir de la exploración física y la historia clínica. Hay que considerar la *edad* del paciente; por ejemplo, las enfermedades cardiovasculares son más frecuentes en individuos mayores de 50 años de edad: En contraste, la esclerosis múltiple es una enfermedad de la segunda y tercera décadas de vida y rara vez se presenta en pacientes mayores.

El *género* del paciente puede proporcionar información importante. Así, por ejemplo, la **distrofia muscular de Duchenne** es un trastorno ligado al sexo que se presenta sólo en los varones. Los carcinomas de la próstata (una enfermedad masculina) y de mamas (de manera predominante una enfermedad femenina)



**FIGURA 4-5** Cursos temporales característicos de diversos trastornos neurológicos. **A:** Episodios breves de disfunción pueden representar convulsiones o ataques de migraña. **B:** Un patrón de dolores de cabeza de inicio reciente al momento de despertar puede ser el resultado de un tumor cerebral en expansión. **C:** Un curso de recaídas y remisiones es característico de la esclerosis múltiple. **D:** El inicio repentino de una deficiencia estable es característico de una enfermedad cerebrovascular. **E:** La disfunción de progresión lenta sugiere una enfermedad neurodegenerativa, como Alzheimer o Parkinson. **F:** Una disfunción subaguda progresiva, que avanza a lo largo de semanas o meses, a menudo se observa en el caso de tumores cerebrales.

por lo común se metastatizan a la columna vertebral, y estas metástasis pueden provocar la compresión de la médula espinal.

El *contexto médico general* también proporciona información importante: ¿El paciente fuma? Por ejemplo, los tumores pulmonares y de mama por lo común se metastatizan al sistema nervioso. El desarrollo de una hemiparesia en un individuo de 75 años de edad, no fumador, por demás sano, casi de seguro se debe a enfermedad cerebrovascular. Por otra parte, en un fumador con una lesión observada en una placa de tórax, la hemiparesia podría ser el resultado de una metástasis al cerebro.

## Curso temporal de la enfermedad

A menudo, los antecedentes del paciente incluirán información acerca del **curso temporal** de la enfermedad que puede proporcionar información invaluable acerca de su naturaleza. Episodios breves de disfuncionalidad que duran de minutos a horas y que suceden a lo largo de la vida del paciente pueden representar convulsiones o ataques de migraña (figura 4-5A). Por el contrario, un **agrupamiento de episodios breves de inicio reciente** o un **patrón *in crescendo*** de alteraciones neurológicas puede indicar una enfermedad no estable en evolución. Por ejemplo, los **ataques isquémicos transitorios** (AIT; episodios breves de disfunción neurológica seguidos de una recuperación completa que se deben a una isquemia reversible) son los precursores de un accidente cerebrovascular en algunos pacientes. Un patrón de dolores de cabeza de inicio reciente al despertar y que aumentan en intensidad puede ser el producto de un tumor cerebral en expansión (figura 4-5B). Un curso de **recaídas y remisiones**, en donde el paciente experimenta temporadas de disfunción que duran días a semanas, seguidas de una recuperación funcional, es característico de la esclerosis múltiple (figura 4-5C). El **inicio repentino** de una deficiencia estable (a lo largo de minutos u horas) es característico de la enfermedad cerebrovascular, que incluye ataque isquémico y hemorragia intracerebral (figura 4-5D). La **disfunción progresiva lenta** evoluciona a lo largo de años y sugiere enfermedades neurodegenerativas, como Alzheimer o Parkinson (figura 4-5E). Una **disfunción subaguda progresiva**, que avanza a lo largo de semanas a meses, a menudo se observa en el caso de tumores cerebrales (figura 4-5F). Aunque el curso temporal de la enfermedad no permite realizar un diagnóstico definitivo, puede proporcionar información útil, como se ilustra en los siguientes dos casos.

Estos dos casos (ejemplos clínicos 4-1 y 4-2) ilustran la importancia de una buena historia clínica y muestran la forma en

### EJEMPLO CLÍNICO 4-1

Una mujer lleva a su marido a la sala de urgencias con debilidad en cara, brazo y pierna del lado derecho y dificultad para hablar. Le indica al personal de urgencias que su marido llevaba meses quejándose de dolores de cabeza y que habían empeorado a lo largo de la última semana. También señaló que la debilidad había progresado a lo largo de un periodo de dos semanas. Una IRM reveló un tumor de gran tamaño, con características de glioma, en el hemisferio izquierdo del paciente.

### EJEMPLO CLÍNICO 4-2

Una mujer lleva a su marido a la sala de urgencias con debilidad en cara, brazo y pierna derechos y dificultad para hablar. Le indica al personal de urgencias que había estado bien hasta esa mañana, cuando se había sujetado la cabeza, hizo un gruñido y había desarrollado debilidad del lado derecho en forma repentina. Una IRM reveló un infarto del hemisferio cerebral izquierdo, en el territorio de la arteria cerebral media.

que el paso del inicio de la enfermedad puede proporcionar pistas acerca del proceso patológico.

## FUNCIÓN DE LA NEUROIMAGENOLOGÍA Y LAS INVESTIGACIONES DE LABORATORIO

Una síntesis detallada de los datos clínicos permite que el clínico arribe, con un alto grado de precisión, a un diagnóstico diferencial (es decir, a una lista de posibilidades diagnósticas que coinciden con el cuadro clínico del paciente). Armado con un buen conocimiento práctico de neuroanatomía correlativa, el clínico no tendrá que “descartar” una multitud de enfermedades en forma indiscriminada. Por el contrario, al enfocarse en las preguntas “¿Dónde está la lesión?” y “¿cuál es la lesión?”, los clínicos normalmente pueden identificar un campo lógico y limitado de opciones diagnósticas que tienen una alta probabilidad de explicar el cuadro clínico del paciente. El número de posibilidades se puede delimitar aún más, al tiempo que se refina el diagnóstico, mediante el uso de la neuroimagenología. Los progresos recientes en neuroimagenología han ofrecido nuevas técnicas diagnósticas que permiten una visualización rápida, precisa y, en muchos casos, no invasiva del cerebro, médula espinal y estructuras circundantes, como el cráneo y la columna vertebral.

Las investigaciones de **neuroimagenología** incluyen radiografías simples; estudios de contraste, como angiografías (para visualizar la vasculatura cerebral); imágenes de tomografía computarizada, e imágenes por resonancia magnética (IRM). Al realizar los estudios neuroimagenológicos, el radiólogo normalmente se guía por la información clínica. Es importante que el clínico especifique la naturaleza de la alteración que se está investigando y las partes del sistema nervioso en que se está considerando una lesión patológica. Este abordaje ayuda a elegir el procedimiento imagenológico más apropiado y “dirigir” los estudios imagenológicos hacia la porción correcta del sistema nervioso.

Aunque la neuroimagenología ofrece un conjunto extremadamente poderoso de herramientas, en sí mismas no siempre proporcionan un diagnóstico correcto. El resultado de los estudios debe interpretarse en vista de la historia y exploración clínicas y en términos neuroanatómicos. Esto se ilustra en las historias de caso idealizadas (que combinan aspectos de una variedad de pacientes dentro de una amplia experiencia clínica) que se presentan en los ejemplos clínicos 4-3 y 4-4.



## EJEMPLO CLÍNICO 4-3

Un contador de 52 años de edad con un peso de 146 kg se quejaba de dolor de espalda y debilidad en las piernas. El neurólogo consultado encontró debilidad en ambas piernas asociada con hiperactividad de reflejos, reflejos de Babinski y pérdida sensorial por debajo del ombligo. Había sensibilidad focal sobre la columna al nivel T5.

La debilidad de las piernas, asociada con signos de disfunción de la neurona motora superior (hiperactividad de los reflejos tendinosos profundos y respuestas de Babinski), sugerían la posibilidad de una lesión que estuviese afectando la médula espinal. La pérdida sensorial, que se extendía al nivel de T10, indicaba que la lesión se localizaba por encima de este punto. Debido al dolor de espalda focal del paciente, el neurólogo sospechó que había una masa que comprimía la médula espinal, cercana al nivel T5. Debido a que el paciente no cabía dentro del aparato de resonancia magnética del hospital, se le envió a una clínica localizada a 96 km de distancia, donde se encontraba un aparato más antiguo con una entrada de mayores dimensiones. El informe del neurólogo, donde detallaba sus hallazgos y pedía una IRM de la columna completa, incluyendo las regiones torácicas, se perdió en tránsito. El radiólogo, que no había examinado al paciente, notó su historia de debilidad de piernas y obtuvo imágenes por resonancia de la médula espinal lumbar. No se observó lesión alguna.

A pesar del informe de IRM “normal”, el neurólogo razonó que había una lesión que estaba comprimiendo la médula espinal en la región torácica media. Ordenó un segundo estudio imagenológico que reveló un meningioma a nivel de T4. Esta lesión tratable no se hubiera encontrado con base en el primer estudio de IRM.

Este caso ilustra varios puntos. Primero, una historia y exploración detalladas, junto con un conocimiento de neuroanatomía, proporcionan información esencial que guía al neuroradiólogo de modo que se examinen las regiones adecuadas del sistema nervioso. En este caso, la guía del radiólogo podría haber enfocado su atención en la parte apropiada de la columna vertebral. Segundo, la intuición clínica puede ser tan buena, o en algunos casos mejor, que los estudios imagenológicos. De manera más común, los resultados radiológicos “normales” reflejan una anatomía sin patologías, pero también pueden ser el resultado de dificultades técnicas, un posicionamiento inadecuado del paciente o del método imagenológico. Cuando los resultados imagenológicos no son consistentes con la historia y la exploración, la repetición del examen, junto con una reconsideración de las preguntas “¿Dónde está la lesión?” y “¿cuál es la lesión?”, puede ser de utilidad.

## TRATAMIENTO DE PACIENTES CON ALTERACIONES NEUROLÓGICAS

Al tomar la historia, realizar la exploración e implementar el tratamiento, el clínico está “actuando” no sólo como médico hacia su paciente, sino como proveedor de cuidados para otro ser humano. Escuchar es de vital importancia. Los neurólogos clíni-

## EJEMPLO CLÍNICO 4-4

Después de quejarse de dolores en el brazo izquierdo, el médico familiar evaluó a una maestra de latín de 45 años de edad. A causa de la debilidad, el médico sospechó la presencia de un disco intervertebral herniado y ordenó radiografías de la columna cervical, que revelaron la protrusión de un disco intervertebral a nivel C6-7, que se confirmó mediante TC. El dolor progresó a lo largo de varias semanas y se consideró la posibilidad de cirugía (extracción del disco en protrusión).

Como parte de sus exámenes generales, un neurólogo evaluó a la paciente. Una exploración cuidadosa reveló pérdida sensorial en la distribución de los dermatomas C6, C7 y C8. Había un patrón de debilidad que no se ajustaba a ninguna raíz nerviosa única, sino que sugería una afectación del plexo braquial inferior. El neurólogo concluyó que el disco protruido no era la causa de los síntomas de la paciente e inició una exploración de lesiones que podían dañar el plexo braquial. Una placa de tórax mostró un carcinoma de células pequeñas en el vértice del pulmón que había invadido el plexo braquial. Se refirió a la paciente a quimioterapia, lo que produjo una mejoría.

Este caso ilustra que los estudios radiográficos pueden, en algunos pacientes, revelar anomalías estructurales que no son pertinentes a la enfermedad del paciente. En este caso, el disco cervical herniado de la paciente no había ocasionado sus síntomas. El médico familiar atribuyó el dolor de la paciente a la lesión incorrecta (el disco intervertebral herniado asintomático) y se vio engañado por un sentimiento falso de seguridad, de modo que pasó por alto la lesión patológica pertinente: el tumor de la paciente.

Una exploración más completa, junto con la pregunta “¿Dónde está la lesión?”, hubiera conducido a la conclusión del compromiso del plexo braquial. Una vez apreciada esta localización, el radiólogo obtuvo vistas apicales del pulmón para examinar la posibilidad de un tumor que se hubiese extendido al plexo braquial. Como lo ejemplifica este caso, los resultados anormales en estudios imagenológicos no necesariamente conducen a un diagnóstico definitivo. Una exploración cuidadosa del paciente con un énfasis adecuado en neuroanatomía debe correlacionarse con los estudios imagenológicos.

Diversas pruebas adicionales de laboratorio pueden proporcionar información adicional acerca de la enfermedad de un paciente. Por ejemplo, la **punción lumbar o punción espinal** proporciona líquido cefalorraquídeo (LCR). La punción lumbar se discute en mayor detalle en el capítulo 24.

Las **pruebas electrofisiológicas** permiten la medición de la actividad eléctrica del cerebro, médula espinal y nervios periféricos, y pueden ofrecer información significativa. Estas pruebas incluyen el **electroencefalograma (EEG)**, los **potenciales evocados**, la **electromiografía (EMG)** y los **estudios de conducción nerviosa**. Al igual que los resultados del análisis del LCR, los resultados de los estudios electrofisiológicos deben interpretarse en el contexto de la historia clínica y la exploración física. Estas pruebas se discuten con mayor detalle en el capítulo 23.

cos no sólo tratan casos o enfermedades; tratan a las personas. Se proporciona una instancia de esto en el ejemplo clínico 4-5.

## EJEMPLO CLÍNICO 4-5

A un especialista neurólogo se le pidió que evaluara a un paciente que se sabía tenía un melanoma maligno. El paciente había estado hospitalizado 10 días y el personal de enfermería notó que no se vestía adecuadamente, que tendía a perderse al caminar por el pabellón y se tropezaba con las cosas.

Aunque el paciente no tenía queja alguna, su esposa recordaba que, desde hacía varios meses, había empezado a mostrar dificultades para vestirse de manera correcta. Lo habían despedido después de trabajar como camionero durante 30 años porque había empezado a tener problemas al leer mapas.

La exploración reveló un síndrome de hemi-inatención. El paciente exhibía una tendencia a ignorar al lado izquierdo del mundo. Al pedirle que dibujara un reloj, comprimió todos los números en la mitad derecha. Sólo dibujó el lado derecho de una flor y tendía a comerse sólo los alimentos que se encontraban del lado derecho del plato. Cuando se le pedía que se pusiera su bata de hospital, la ceñía alrededor de su cintura, pero no podía ponérsela de manera adecuada. Una exploración del sistema motor reveló que, además, el paciente tenía una leve hemiparesia izquierda.

El síndrome de "hemi-inatención" por lo general se presenta como resultado de lesiones en el hemisferio cerebral no dominante (derecho), en forma más común en el lóbulo parietal. Las lesiones en esta área también pueden ocasionar dificultades para

vestirse ("apraxia del vestir"). La presencia del síndrome de hemi-inatención y la apraxia del vestir, junto con una leve hemiparesia izquierda, sugerían la existencia de una lesión en el hemisferio cerebral derecho, y la historia clínica sugería un melanoma metastásico. Estudios imagenológicos subsiguientes confirmaron el diagnóstico.

Después del examen, el especialista neurólogo preguntó al paciente y a su esposa si tenían alguna pregunta. La esposa contestó: "Sabemos que mi marido tiene un cáncer metastásico y que va a morir. Ha estado en el hospital 10 días, pero nadie nos ha explicado lo que va a pasar. ¿Experimentará dolor? ¿Necesitará que lo seden? ¿Podrá redactar un testamento? A medida que empeore, ¿podrá reconocer a nuestros hijos?"

En este caso, el médico del paciente había diagnosticado y manejado un melanoma primario de manera correcta; sin embargo, no tenía un conocimiento adecuado de neuroanatomía y, durante el examen neurológico, no logró reconocer la presencia de una metástasis al cerebro. De igual importancia, el médico tratante se había enfocado en la enfermedad del paciente y no en sus necesidades como persona. Una discusión abierta y relajada ("¿Cómo se siente acerca de su enfermedad? ¿Qué es lo que más le atemoriza? ¿Tiene alguna pregunta?") es una parte esencial del papel del médico.

## REFERENCIAS

- Berg BO: *Principles of Child Neurology*. McGraw-Hill, 1996.
- Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD (editors): *Neurology in Clinical Practice*, 4th ed. Butterworth-Heinemann, 2005.
- Brazis PW, Masdeu JC, Biller J: *Localization in Clinical Neurology*. Little, Brown and Co., 2006.
- Gilman S (editor): *Clinical Examination of the Nervous System*. McGraw-Hill, 2000.
- Menkes JH, Sarnat H, Moria BL: *Textbook of Child Neurology*, 7th ed. Williams & Wilkins, 2005.
- Posner JB, Saper C, Schiff N, Plum F: *Plum and Posner's Diagnosis of Stupor and Coma*, 5th ed. FA Davis, 2007.
- Rowland LP (editor): *Merritt's Textbook of Neurology*, 10th ed. Lea & Febiger, 2005.
- Simon RP, Aminoff MF, Greenberg DA: *Clinical Neurology*, 4th ed. Appleton & Lange, 1999.
- Victor M, Ropper AH: *Principles of Neurology*, 7th ed. McGraw-Hill, 2001.
- Waxman SG (editor): *From Neuroscience to Neurology*. Elsevier, 2005.



## SECCIÓN III MÉDULA ESPINAL Y COLUMNA VERTEBRAL

### C A P Í T U L O

# 5

## Médula espinal

La médula espinal proporciona un cauce de información crucial que conecta al cerebro con la mayor parte del cuerpo. Es el blanco de varios procesos patológicos, algunos de los cuales (p. ej., compresión de la médula espinal) se pueden tratar, pero progresan con rapidez si no reciben tratamiento. Los errores en el diagnóstico de algunos trastornos de la médula espinal, como la compresión ya mencionada, pueden ser catastróficos y quizá releguen al paciente a una vida de parálisis. Resulta esencial el conocimiento de la arquitectura de la médula y de sus membranas, así como también de los tractos de fibras y grupos celulares que la forman.

### DESARROLLO

#### Diferenciación

Aproximadamente a la tercera semana del desarrollo prenatal, el ectodermo del disco embrionario forma la **placa neural**, que se dobla en los bordes para formar el **tubo neural** (**eje cerebromedular**). Un grupo de células migra para formar la **cresta neural**, que da lugar a los ganglios dorsales y autónomos, la médula suprarrenal y otras estructuras (figura 5-1). La porción media del tubo neural se cierra primero; las aberturas en cada extremo se cierran posteriormente.

Las células en la pared del tubo neural se dividen y diferencian, formando la capa ependimaria que envuelve al canal central y está rodeada por zonas intermedias (manto) y marginales de neuronas primitivas y células gliales (figuras 5-1 y 5-2). La zona del manto se diferencia en una **placa alar**, que contiene principalmente neuronas sensoriales, y una **capa basal**, que contiene en su mayor parte neuronas motoras. Estas dos regiones están divididas por el **surco limitante**, el cual se halla en la pared del canal central (figura 5-1D). La placa alar se diferencia en la columna gris dorsal; la placa basal se convierte en la columna gris ventral. Las proyecciones de la zona del manto y otras células están contenidas en la zona marginal, que se convierte en la sustancia blanca de la médula espinal (figura 5-2A).

Una capa de recubrimiento formada por células ectodérmicas alrededor de la médula primitiva forma las dos meninges internas: la aracnoides y la piamadre (pía) (figura 5-2B). La cubierta externa más gruesa, la duramadre (dura), está formada de mesénquima.

### ANATOMÍA EXTERNA DE LA MÉDULA ESPINAL

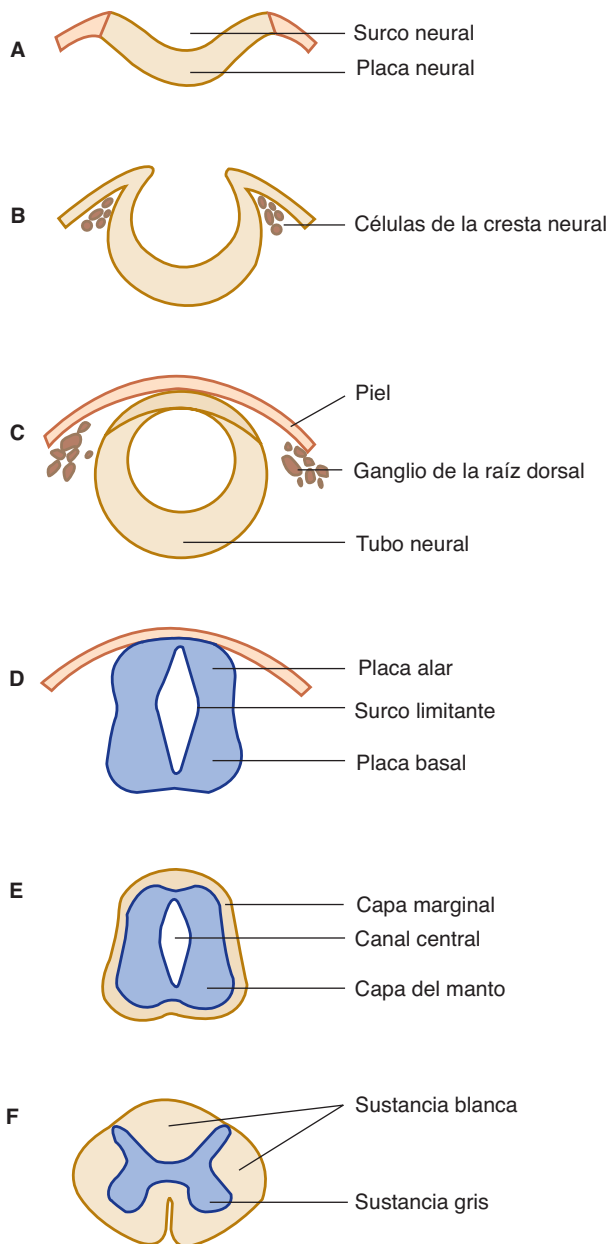
La médula espinal ocupa los dos tercios superiores del canal espinal adulto dentro de la columna vertebral (figura 5-3). La médula es normalmente de 42 a 45 cm de longitud en los adultos y es continua con el bulbo raquídeo en el extremo superior. El **cono medular** es el extremo cónico distal (inferior) de la médula espinal. En los adultos, el cono termina al nivel de L1 o L2 de la columna vertebral.

El **filum terminale** se extiende de la punta del cono y se adhiere al saco dural distal. El **filum terminale** consiste en piamadre y fibras gliales y, con frecuencia, contiene una vena.

### CORRELACIONES CLÍNICAS

El cierre inadecuado del tubo neural en el extremo craneal produce **anencefalia**, un tipo de desarrollo deficiente del cerebro y cráneo que es incompatible con la vida. La falla en el cierre en el extremo caudal produce **espina bífida**, que se asocia con desarrollo inadecuado de las vértebras (véase figura 6-9).

A veces las meninges se abultan y forman un saco, o **meningocele**, que se asocia con un defecto en las vértebras que lo cubren. Si tal saco contiene tejido neural, es **mielomeningocele** y se asocia con alteraciones graves de la función.

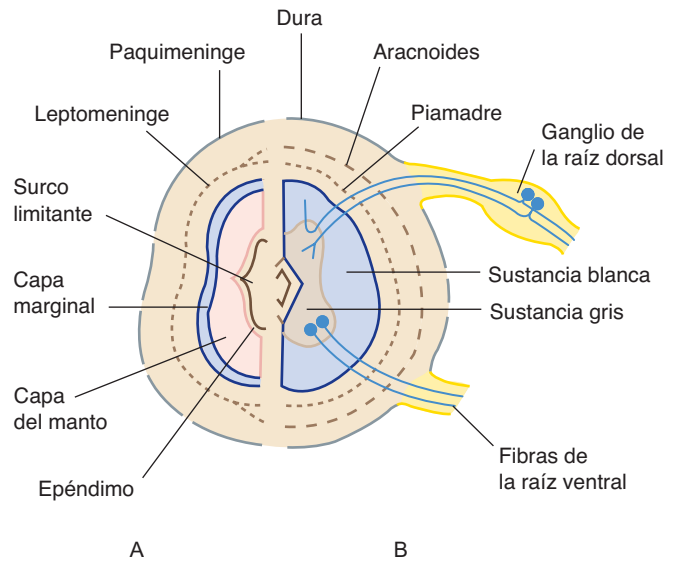


**FIGURA 5-1** Cortes transversales esquemáticos (A-F) que muestran el desarrollo de la médula espinal.

El **canal central** está recubierto con células endoteliales y es lleno de líquido cefalorraquídeo. Su abertura superior da a la porción inferior del cuarto ventrículo.

## Ensanchamientos

La médula espinal se amplía lateralmente en el **ensanchamiento cervical** y el **ensanchamiento lumbosacro** (figura 5-3). Este último se reduce para formar el cono medular. Los ensanchamientos de la médula espinal contienen números cada vez mayores de neuronas motoras inferiores (NMI) y proporcionan los orígenes de los nervios para las extremidades superiores e inferiores. Los nervios del plexo braquial se originan en el ensanchamiento cervical; los nervios en el plexo lumbosacro surgen del agrandamiento lumbar.



**FIGURA 5-2** Corte transversal que muestra dos fases en el desarrollo de la médula espinal (cada mitad muestra una fase). **A:** Fase inicial. **B:** Fase posterior con cavidad central.

## Segmentos

La médula espinal se divide en unos 30 segmentos (véanse figura 5-3 y apéndice C): 8 segmentos **cervicales** (C), 12 segmentos **torácicos** (T) (denominados dorsales en algunos textos), 5 segmentos **lumbares** (L), 5 segmentos **sacros** (S) y unos cuantos segmentos pequeños **coccígeos** (Co), que corresponden a las uniones de grupos de raíces nerviosas (figuras 5-3 y 5-4). No existen límites definidos entre los segmentos dentro de la médula en sí.

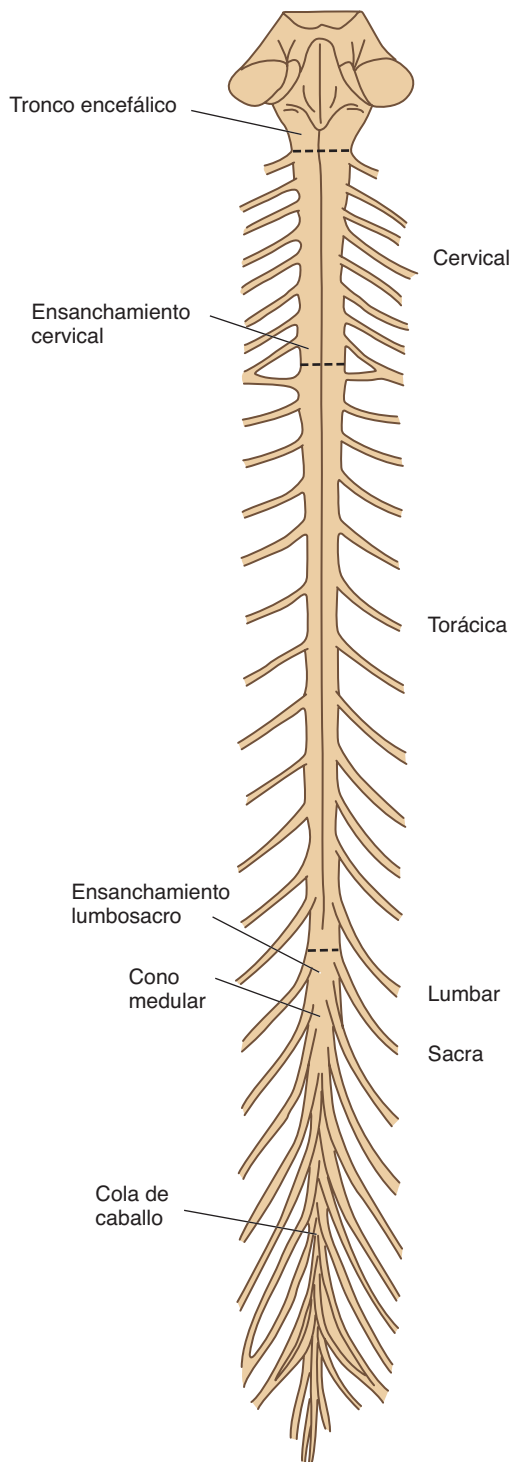
Debido a que la médula espinal es más corta que la columna vertebral, cada segmento de médula a niveles inferiores se localiza por encima del cuerpo vertebral con un número similar. La relación entre los segmentos de la médula espinal y los cuerpos vertebrales se muestra en el cuadro 5-1 y en la figura 5-4.

## Divisiones longitudinales

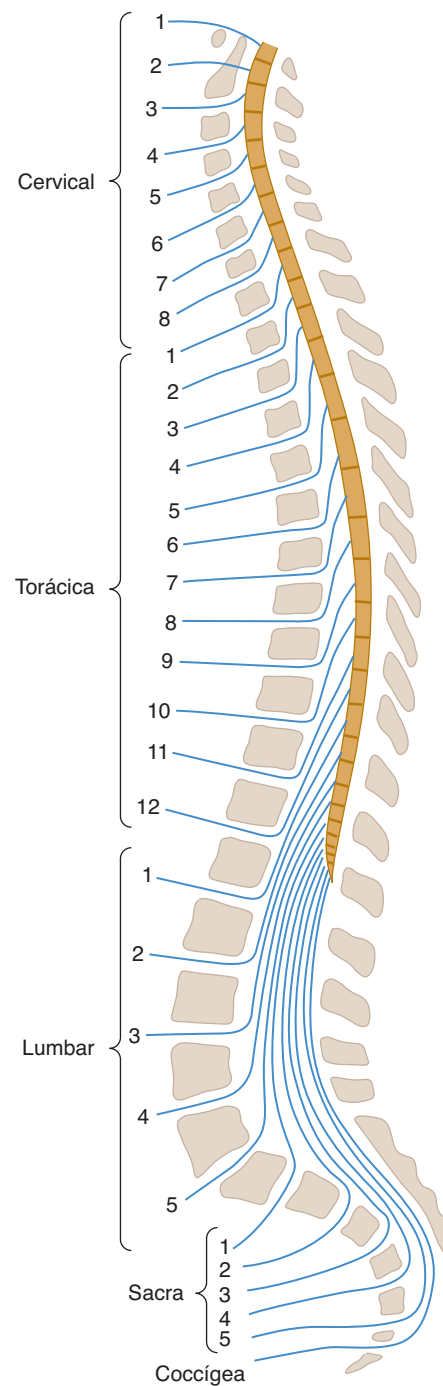
Un corte transversal de la médula espinal muestra una profunda **cisura mediana anterior** y un **surco mediano (o dorsal) posterior** superficial, que dividen la médula en mitades derecha e izquierda simétricas unidas en la porción media central (figura 5-5). La cisura mediana anterior contiene un pliegue de pia y vasos sanguíneos; su piso es la **comisura blanca anterior (o ventral)** (un nombre incorrecto porque no hay fibras que se crucen en este sitio). Las raíces nerviosas dorsales están unidas a la médula espinal siguiendo la hendidura vertical superficial, el **surco posterolateral**, el cual descansa a poca distancia anterior al surco mediano posterior. Las raíces nerviosas ventrales salen por el **surco anterolateral**.

**Nota sobre terminología:** En las descripciones acerca de la médula espinal, los términos *ventral* y *anterior* se utilizan en forma indistinta. De manera similar, *dorsal* y *posterior* tienen el mismo significado cuando se refieren a la médula espinal y sus tractos; por ejemplo, los cordones dorsales se conocen a veces como cordones posteriores.





**FIGURA 5-3** Esquema de vista dorsal de la médula espinal aislada y de los nervios espinales.



**FIGURA 5-4** Ilustración esquemática de la relación entre la columna vertebral, la médula espinal y los nervios espinales. Nótese la desigualdad entre la ubicación de los segmentos de la médula espinal y el nivel vertebral donde salen las raíces desde la columna. Nótese también la terminación de la médula espinal al nivel de los cuerpos vertebrales L1 o L2.

**CUADRO 5-1 Relaciones anatómicas de la médula espinal y columna vertebral en adultos.**

Segmentos de médula	Cuerpos vertebrales	Procesos espinosos
C8	C6 inferior y C7 superior	C6
T6	T3 inferior y T4 superior	T3
T12	T9	T8
L5	T11	T10
S	T12 y L1	T12 y L1

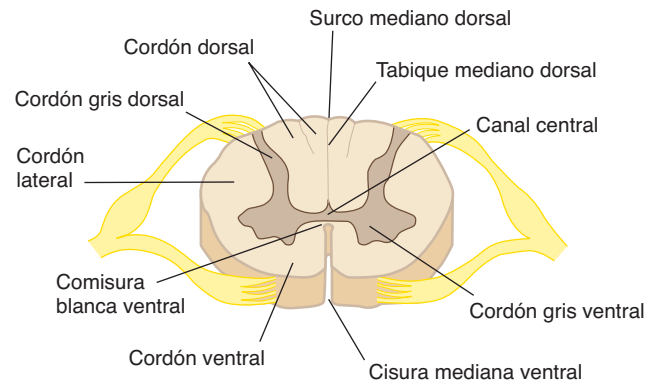
**RAÍCES Y NERVIOS ESPINALES**

Cada segmento de la médula espinal se asocia con cuatro raíces: una raíz ventral y una dorsal a la izquierda y un par similar a la derecha (figura 5-5). En general, el primer segmento cervical carece de raíces dorsales.

Cada uno de los 31 pares de nervios espinales tiene una raíz ventral y una dorsal; cada raíz está formada por 1 a 8 raicillas (figura 5-6). Cada raíz consiste en haces de fibras nerviosas. En la raíz dorsal de un nervio espinal típico, cerca de la unión con la raíz ventral, se encuentra un **ganglio (espinal) de la raíz dorsal**, un abultamiento que contiene cuerpos de células nerviosas. La porción de un nervio espinal fuera de la columna vertebral se conoce en ocasiones como **nervio periférico**. Los nervios espinales se dividen en grupos que corresponden a los segmentos de la médula espinal (figura 5-4).

La **columna vertebral** rodea y protege a la médula espinal y por lo normal consiste en 7 vértebras cervicales, 12 torácicas y 5 lumbares, al igual que del sacro, que en general está formado por la fusión de 5 vértebras, y el cóccix. Las raíces nerviosas salen de la columna vertebral a través del **agujero intervertebral**. En la columna cervical, las raíces numeradas salen de la columna vertebral *arriba* del cuerpo vertebral correspondiente. La raíz de C8 sale entre los cuerpos vertebrales C7 y T1. En las partes inferiores de la columna, las raíces numeradas salen *debajo* del cuerpo vertebral con el número correspondiente.

La médula espinal misma es más corta que la columna vertebral y en general termina en L1-2. La anatomía de la columna se analiza más a fondo en el capítulo 6.



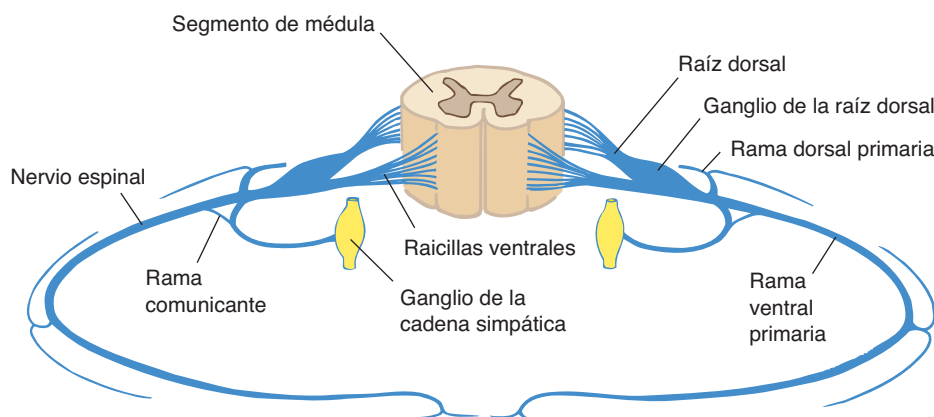
**FIGURA 5-5** Anatomía de la médula espinal mostrada en un corte transversal. Nótese que los términos “dorsal” y “posterior” se emplean en forma indistinta, lo mismo que “ventral” y “anterior”.

**Dirección de las raíces**

Hasta el tercer mes de vida fetal, la médula espinal es tan larga como el canal vertebral. Después de ese momento, la columna vertebral se extiende con más rapidez que la médula de modo que, al nacer, la médula se extiende aproximadamente al nivel de la tercera vértebra lumbar. En adultos, el extremo de la médula suele hallarse al nivel de la primera o segunda vértebra lumbar. Debido a las diferentes tasas de crecimiento de la médula y columna, los segmentos de médula se desplazan hacia arriba con respecto a sus vértebras correspondientes, con la mayor discrepancia en los segmentos inferiores (figura 5-4). En la región lumbosacra, las raíces nerviosas descienden casi verticalmente por debajo de la médula para formar la **cola de caballo (cauda equina)** (figuras 5-3 y 5-4).

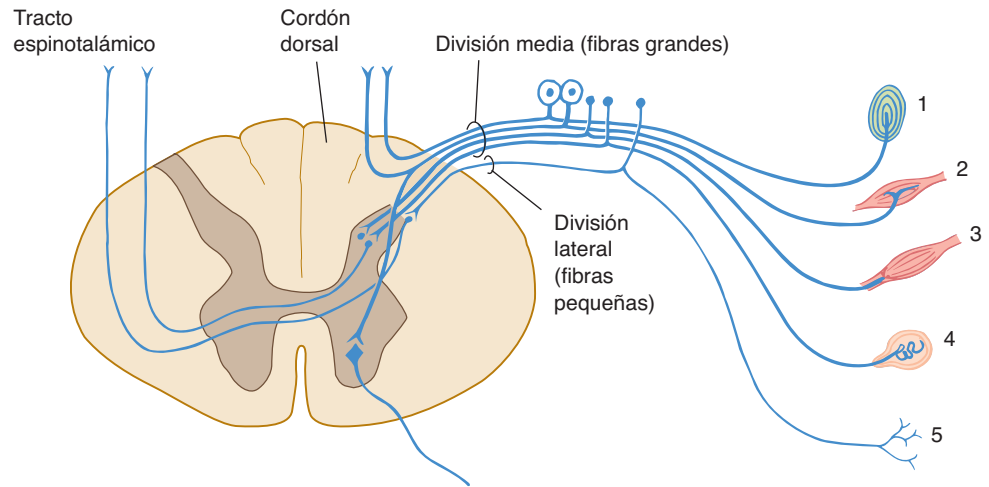
**Raíces ventrales**

Las raíces ventrales (o anteriores) constituyen vías de salida motora de la médula espinal. Las raíces ventrales llevan axones de gran diámetro de neuronas motoras alfa hacia las fibras extrafusales del músculo estriado; axones más pequeños de las neuronas motoras gamma que inervan al músculo intrafusar de los husos musculares (figura 5-7); fibras autónomas preganglionares en los niveles torácico, lumbar superior y sacro intermedio (véase capítulo 20); y unos cuantos axones aferentes de diámetro pequeño que provienen de células en los ganglios de la raíz dorsal y que transmiten información sensorial de las vísceras torácicas y abdominales.



**FIGURA 5-6** Ilustración esquemática de un segmento de médula con sus raíces, ganglios y ramas.

**FIGURA 5-7** Esquema que ilustra un segmento de la médula espinal con su raíz dorsal, células ganglionares y órganos sensoriales. 1: corpúsculo de Pacini; 2: huso muscular; 3: órgano tendinoso de Golgi; 4: terminación encapsulada; 5: terminación nerviosa libre.



## Raíces dorsales

Las raíces dorsales (posteriores) son principalmente sensoriales. Cada raíz nerviosa dorsal (excepto, en general, C1) contiene fibras aferentes de las células nerviosas en su ganglio. Las raíces dorsales contienen fibras que provienen de estructuras cutáneas y profundas (cuadro 3-2). Las fibras más grandes (Ia) provienen de husos musculares y participan en los reflejos espinales; las fibras de tamaño mediano (A beta) transmiten impulsos de los mecanorreceptores en la piel y articulaciones. La mayoría de los axones en las raíces nerviosas dorsales son pequeños (C, no mielinizados; A delta, mielinizados) y transmiten información de estímulos nocivos (p. ej., dolor) y térmicos.

## Ramificaciones de nervios espinales típicos

### A. División primaria posterior

Consiste en la ramificación media, que en casi todos los casos es principalmente sensorial, y una ramificación lateral, sobre todo motora.

### B. División primaria anterior

Más grandes que la división primaria posterior, las divisiones primarias anteriores forman los plexos cervical, braquial y lumbosacro. En la región torácica son segmentarias, como nervios intercostales.

### C. Ramas comunicantes

Las ramas unen a los nervios espinales con el tronco simpático. Sólo los nervios torácico y lumbar superior contienen ramas comunicantes de sustancia blanca, pero la rama de sustancia gris está presente en todos los nervios espinales (figura 5-6).

### D. Ramas meníngeas o meníngeas recurrentes

Estos nervios, llamados también **nervios senovertebrales**, son bastante pequeños; proyectan inervaciones sensoriales y vasomotoras a las meninges.

## Tipos de fibras nerviosas

Las fibras nerviosas se pueden clasificar no sólo con base en su diámetro y velocidad de conducción (cuadros 3-2 y 3-3), sino también según su base anatomofisiológica.

### A. Fibras somáticas eferentes

Estas fibras motoras inervan los músculos esqueléticos. Se originan en grandes células en el cordón anterior de sustancia gris de la médula espinal y forman la raíz ventral del nervio espinal.

### B. Fibras somáticas aferentes

Estas fibras transmiten información sensorial desde la piel, articulaciones y músculos al SNC. Sus cuerpos celulares son células unipolares en los ganglios espinales que están interpuestas en el curso de las raíces dorsales (ganglios de la raíz dorsal). Las ramificaciones periféricas de estas células ganglionares se distribuyen a las estructuras somáticas; las ramificaciones centrales transmiten los impulsos sensoriales por las raíces dorsales hacia el cordón dorsal de sustancia gris y los tractos ascendentes de la médula espinal.

### C. Fibras viscerales eferentes

Las **fibras autónomas** son fibras motoras que inervan las vísceras. Las **fibras simpáticas** de los segmentos torácicos y de L1 y L2 se distribuyen por todo el organismo a las vísceras, glándulas y músculo liso. Las **fibras parasimpáticas**, que están presentes en los tres nervios sacros intermedios, van a las vísceras pélvicas y del abdomen inferior.

(Otras fibras parasimpáticas corren a la par de los nervios craneales III, VII, IX y X.)

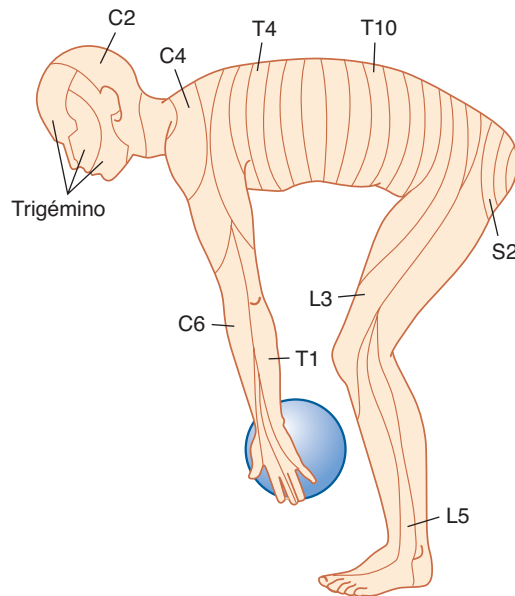
### D. Fibras viscerales aferentes

Estas fibras transmiten información sensorial desde las vísceras. Sus cuerpos celulares que se encuentran en los ganglios de la raíz dorsal.

## Dermatomas

El componente sensorial de cada nervio espinal está distribuido por un **dermatoma**, una porción segmentaria bien definida de la piel (figura 5-8).

- Debido a que en muchos pacientes no hay una raíz dorsal C1, no existe un dermatoma C1 (cuando llega a existir este dermatoma como variante anatómica, abarca una pequeña área en la parte central del cuello, cerca del occipucio).



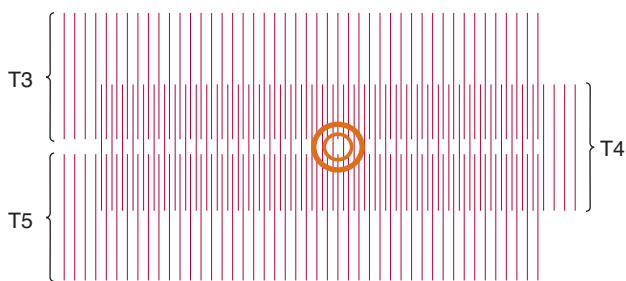
**FIGURA 5-8** Distribución segmentaria del cuerpo visto en una postura aproximadamente cuadrúpeda.

- Los dermatomas para C5, C6, C7, C8 y T1 están confinados al brazo y los dermatomas de C4 y T2 están contiguos sobre el tórax anterior.
- Los dedos pulgar, medio y meñique están dentro de los dermatomas C6, C7 y C8, respectivamente.
- El pezón está al nivel de T4.
- El ombligo está al nivel de T10.

Los territorios de los dermatomas tienden a traslaparse, lo cual dificulta determinar la ausencia de una sola inervación segmentaria con base en las pruebas sensoriales (figura 5-9).

## Miotomas

El término **miotoma** se refiere a la musculatura esquelética inervada por axones motores en una raíz espinal determinada. La exploración de las funciones motoras (véase apéndice B) puede ser muy útil para determinar el grado de la lesión en un nervio, segmento de la médula espinal o tracto, en especial cuando se combina con un examen sensorial cuidadoso. Como se indica en el apéndice B, la mayoría de los músculos están inervados por axones motores que provienen de varias raíces espinales adyacentes.



**FIGURA 5-9** Diagrama de la posición del pezón en los campos sensoriales cutáneos de las raíces espinales torácicas tercera, cuarta y quinta que muestran la superposición de las áreas cutáneas.

## CUADRO 5-2 Músculos indicadores de los segmentos.

Raíz	Músculo	Principal función
C3, C4	Diafragma	Respiración
C5	Deltoides	Abducción del brazo
C5	Bíceps	Flexión del antebrazo
C6	Supinador largo	Flexión del antebrazo
C7	Tríceps	Extensión del antebrazo
L3, L4	Cuadríceps femoral	Extensión de la rodilla
L5	Extensor largo del dedo gordo	Dorsiflexión del dedo gordo
S1	Gastrocnemio	Flexión plantar

Modificado, con autorización, de Vinken PJ, Bruyn GW editors: Handbook of Clinical Neurology, vol 2. Amsterdam, North Holland, 1969.

Sin embargo, en muchos casos las lesiones a una sola raíz espinal pueden causar debilidad y atrofia de un músculo. El cuadro 5-2 lista los músculos indicadores de los segmentos cuya debilidad o atrofia puede sugerir una lesión que compromete a una sola raíz nerviosa o a un par de raíces nerviosas adyacentes.

## DIVISIONES INTERNAS DE LA MÉDULA ESPINAL

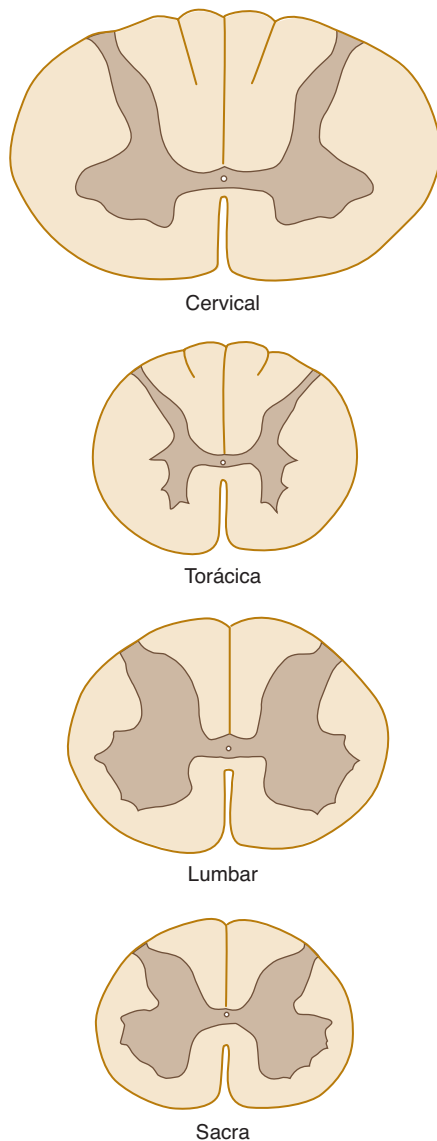
### Sustancia gris

#### A. Cordones

Un corte transversal de la médula espinal muestra una masa interna de sustancia gris en forma de H que está rodeada de sustancia blanca (figura 5-5). La sustancia gris está formada por dos porciones simétricas unidas en la línea media por una conexión transversal (comisura) de sustancia gris que contiene el pequeño canal central o sus remanentes. El cordón gris **ventral** (o **anterior**) (también llamado **asta ventral** o **anterior**) está al frente del canal central. Contiene células de origen de las fibras de las raíces ventrales, incluyendo neuronas motoras alfa y gamma (neuronas motoras “inferiores”).

El **cordón** (o **asta**) **gris intermediolateral** es la porción de sustancia gris entre los cordones grises dorsal y ventral; es una proyección lateral prominente en las regiones torácica y lumbar superior, pero no en la región sacra media. Contiene células preganglionares para el sistema nervioso autónomo. Dentro de los segmentos espinales **T1 a L2**, las **neuronas simpáticas preganglionares** dentro del cordón gris intermediolateral dan origen a axones que salen de la médula espinal dentro de las raíces ventrales y que luego viajan a los ganglios simpáticos a través de las ramas comunicantes de sustancia blanca. En los segmentos espinales **S2, S3 y S4**, hay **neuronas parasimpáticas sacras** dentro del cordón gris intermediolateral. Estas neuronas dan origen a axones parasimpáticos preganglionares que dejan la médula espinal dentro de las raíces ventrales sacras. Después de prolongarse a las vísceras pélvicas dentro de los nervios pélvicos, estos axones parasimpáticos establecen sinapsis con las neuronas parasimpáticas posganglionares que se proyectan a las vísceras pélvicas.

El **cordón gris dorsal** (también llamado **asta posterior** o **dorsal**) se proyecta casi hasta el surco posterolateral (o dorsolateral).



**FIGURA 5-10** Cortes transversales de médula espinal a varios niveles.

Un haz compacto de pequeñas fibras, el **fascículo dorsolateral (tracto de Lissauer)**, que forma parte de la vía del dolor, se encuentra en la periferia de la médula espinal.

La forma y cantidad de sustancia gris varían a diferentes niveles de la médula espinal (figura 5-10). La proporción de sustancia gris con respecto a sustancia blanca es mayor en los ensanchamientos lumbar y cervical. En la región cervical, el cordón gris dorsal es comparativamente estrecho y el cordón ventral es amplio y expansivo, en especial en los cuatro segmentos cervicales inferiores. En la región torácica, tanto el cordón dorsal como el ventral son estrechos y existe un cordón lateral. En la región lumbar, los cordones dorsal y ventral son amplios y expandidos. En el cono medular, la sustancia gris tiene el aspecto de dos masas ovales, una de cada lado de la columna, conectadas por una amplia comisura gris.

## B. Láminas

Un corte transversal de la sustancia gris de la médula espinal muestra un número de láminas (capas de células nerviosas),

denominadas **láminas de Rexed** por el neuroanatomista que las describió (figura 5-11).

**1. Lámina I.** Esta delgada capa marginal contiene neuronas que responden a estímulos nocivos y que envían axones al tracto espinotalámico contralateral.

**2. Lámina II.** También conocida como **sustancia gelatinosa**, esta lámina está formada por pequeñas neuronas, algunas de las cuales responden a estímulos nocivos. La **sustancia P**, un neuropéptido implicado en las vías que median la sensibilidad al dolor, se encuentra en grandes concentraciones en las láminas I y II.

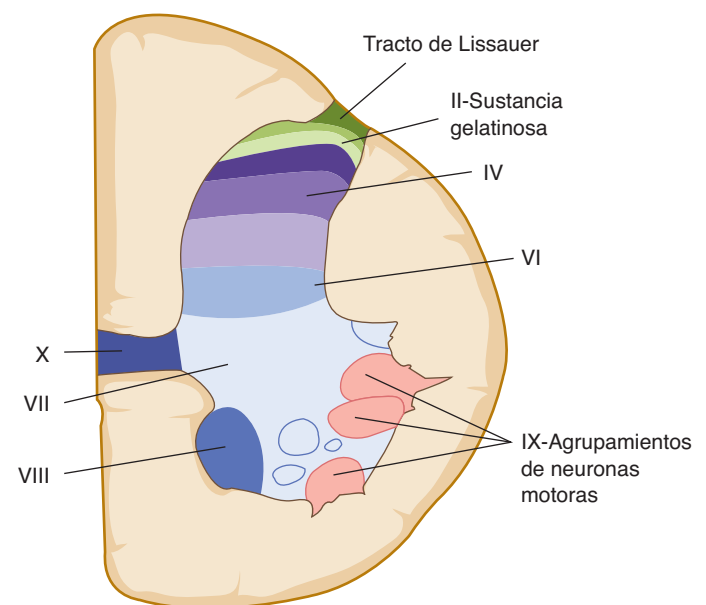
**3. Láminas III y IV.** Se conocen en conjunto como **núcleo propio**. Su principal aferencia es de las fibras que transmiten información de los sentidos de posición y tacto ligero.

**4. Lámina V.** Esta capa contiene células que responden tanto a estímulos nocivos como a estímulos viscerales aferentes.

**5. Lámina VI.** Es la capa más profunda del asta dorsal y contiene neuronas que responden a señales mecánicas de las articulaciones y piel.

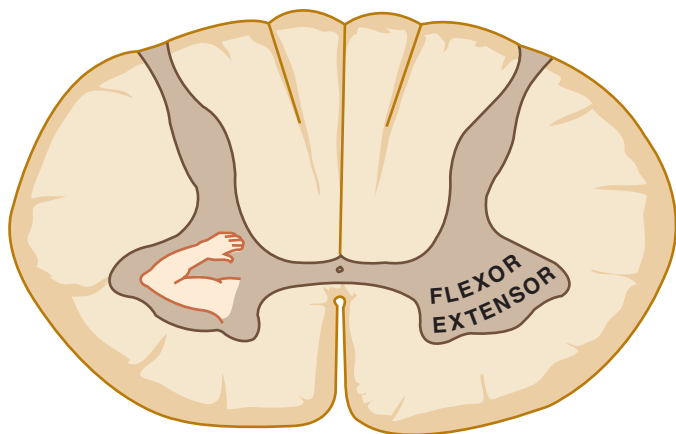
**6. Lámina VII.** Se trata de una gran zona que contiene medialmente las células del **núcleo dorsal (cordón de Clarke)** al igual que una gran porción del cordón gris ventral. La columna de Clarke contiene células que dan origen al **tracto espinocerebeloso posterior**. La lámina VII también contiene el **núcleo intermedio-lateral** (o cordón celular intermediolateral) en las regiones torácica y lumbar superior. Las fibras simpáticas preganglionares se proyectan de las células en este núcleo, a través de las raíces ventrales y ramas comunicantes blancas, a los ganglios simpáticos.

**7. Láminas VIII y IX.** Tales capas representan grupos de neuronas motoras en las porciones media y lateral de la columna gris



**FIGURA 5-11** Láminas de la sustancia gris de la médula espinal (se muestra sólo la mitad).





**FIGURA 5-12** Diagrama que muestra la localización funcional de grupos de neuronas motoras en el asta gris ventral del segmento cervical inferior de la médula espinal.

ventral. La porción media (también llamada **columna medial de neuronas motoras**) contiene las neuronas motoras inferiores (NMI) que inervan la musculatura axial (es decir, músculos del tórax y partes proximales de los miembros). La **columna lateral de neuronas motoras** contiene NMI para los músculos distales en brazos y piernas. En general, los músculos flexores están inervados por neuronas motoras localizadas cerca del canal central, en tanto que los músculos extensores están inervados por neuronas motoras localizadas a nivel más periférico (figura 5-12).

**8. Lámina X.** Representa las pequeñas neuronas alrededor del canal central o sus remanentes.

## Sustancia blanca

### A. Cordones

La médula espinal tiene cordones (funículos) de sustancia blanca —dorsal (también llamado posterior), lateral y ventral (también denominado anterior)— alrededor de los cordones espinales de sustancia gris (figura 5-5). El cordón dorsal se encuentra entre el surco medio posterior y el surco posterolateral. En las regiones cervical y torácica superior, el cordón dorsal se divide en la porción medial (**fascículo grácil**) y una porción lateral (**fascículo cuneiforme**). El cordón lateral se encuentra entre los surcos posterolateral y anterolateral. El cordón ventral se localiza entre el surco anterolateral y la cisura media anterior.

### B. Tractos

La sustancia blanca de la médula espinal está compuesta de fibras nerviosas mielinizadas y no mielinizadas. Las fibras mielinizadas de rápida conducción forman haces (fascículos) que ascienden o descienden a diversas distancias. Las células gliales (oligodendrocitos, que forman mielina, y astrocitos) se encuentran entre las fibras. Los haces de fibras con una función común se denominan **tractos**. Los cordones lateral y ventral de sustancia blanca contienen tractos que no están bien delimitados y que pueden superponerse en sus áreas transversales; los tractos del cordón dorsal están claramente definidos por tabiques de glia.

## VÍAS EN LA SUSTANCIA BLANCA

### Sistemas de fibras descendentes

#### A. Tracto corticoespinal

A partir de la corteza cerebral (principalmente la corteza motora precentral, o área 4, y el área premotora, o área 6) surge un gran haz de axones mielinizados que descienden a través del tronco encefálico por un tracto denominado **pirámide bulbar**, que después cruza (decusa) y desciende en los cordones blancos laterales; estos tractos contienen más de un millón de axones, la mayoría mielinizados.

Los tractos corticoespinales contienen los axones de las neuronas motoras superiores (es decir, neuronas del cerebro y tronco encefálico subcortical, que descienden y proveen información a las células del asta anterior de la médula espinal). Estas células del asta anterior, que tienen proyecciones directas al músculo y que controlan la contracción muscular, se denominan **neuronas motoras inferiores**.

La gran mayoría de los axones en el sistema corticoespinal cruzan en la **decusación piramidal** dentro de la médula y descienden dentro del **tracto corticoespinal lateral** (figura 5-13 y cuadro 5-3). Estas fibras concluyen a través del cordón gris ventral y en la base del cordón dorsal. Algunas de las NMI que inervan los músculos en las extremidades distales reciben información monosináptica directa del tracto corticoespinal lateral; otras NMI están inervadas por interneuronas (a través de conexión polisináptica).

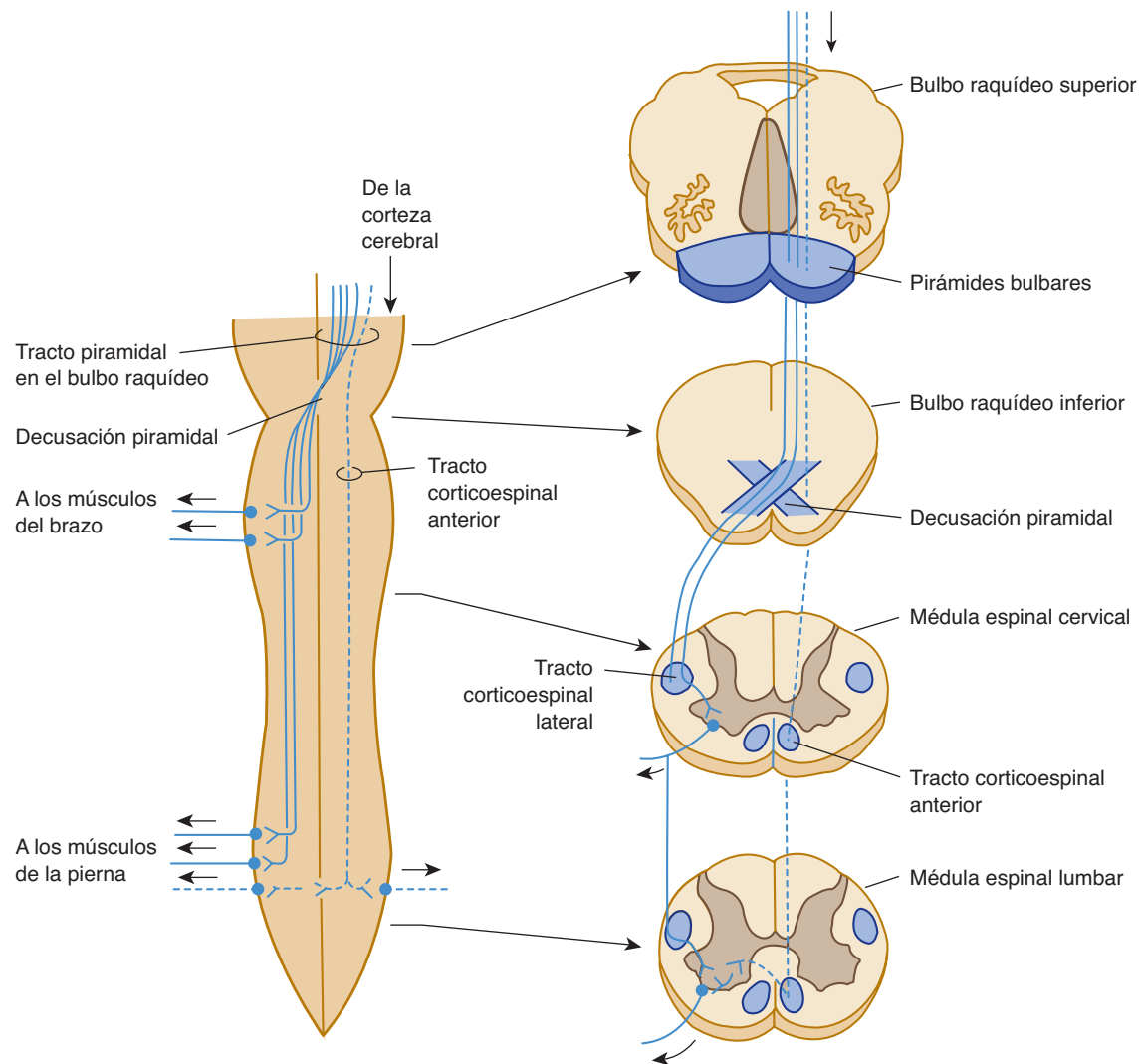
El tracto corticoespinal lateral es relativamente nuevo en términos filogenéticos y está presente sólo en mamíferos y en primates altamente desarrollados. Proporciona las vías descendentes que controlan los movimientos voluntarios, muy especializados y fraccionados.

Además del tracto corticoespinal lateral, que decusa y que es la vía motora descendente más grande, existen dos vías motoras descendentes más pequeñas en la médula espinal. Estas vías no presentan cruzamiento.

Cerca de 10% de las fibras corticoespinales que descienden del hemisferio no presentan decusación en el bulbo raquídeo, descienden sin cruzarse en el **tracto corticoespinal anterior** (o **ventral**) y están localizadas en el cordón anterior de sustancia blanca de la médula espinal. Después de descender dentro de la médula espinal, muchas de estas fibras se cruzan, a través de la comisura blanca anterior, y después se prolongan hasta las neuronas (que proyectan a las NMI), pero se conectan directamente con las NMI contralaterales.

Por último, una pequeña fracción (0 a 3%) de los axones corticoespinales descienden, sin cruzarse, como fibras dentro del tracto corticoespinal lateral. Esta pequeña población de axones sin decusación concluye en la base del asta posterior y la sustancia gris intermedia de la médula espinal. Aquí proporciona información sináptica (probablemente a través de circuitos polisinápticos) a las NMI que controlan la musculatura axial (es decir, tórax y miembros proximales) implicada en mantener la postura corporal.

Un pequeño porcentaje de fibras del tracto corticoespinal se proyectan a la columna gris dorsal y funcionan como modificadores de la información aferente (sensorial), permitiendo que el cerebro suprima, o filtre, ciertos estímulos entrantes y que preste atención a otros (véase capítulo 14).



**FIGURA 5-13** Esquema que ilustra el curso de las fibras del tracto corticoespinal en la médula espinal, junto con cortes transversales a niveles representativos. Este y los siguientes esquemas muestran la médula en posición erecta.

## B. Tractos vestibuloespinales

Existen dos componentes principales de los tractos vestibuloespinales.

Las fibras del **tracto vestibuloespinal lateral** provienen del núcleo vestibular lateral en el tronco encefálico y cursan hacia abajo, sin cruzarse, en el cordón ventral de sustancia blanca de la médula espinal.

Las fibras del **tracto vestibuloespinal medial** provienen del núcleo vestibular medial en el tronco encefálico y descienden dentro de la médula espinal cervical, con componentes cruzados y no cruzados, hasta terminar a niveles cervicales. Las fibras de ambos tractos vestibuloespinales proporcionan información sináptica a las interneuronas en las láminas VII y VIII de Rexed, que envían proyecciones a NMI tanto alfa como gamma. Las fibras de los tractos vestibuloespinales dan información excitatoria a las neuronas motoras inferiores de los músculos extensores.

El sistema vestibuloespinal facilita los movimientos rápidos en reacción a cambios repentinos en la posición del cuerpo (p. ej., caída) y proporcionan control esencial de los músculos antigravitatorios.

## C. Tracto rubroespinal

Este sistema de fibras surge en el núcleo rojo contralateral en el tronco encefálico y desciende por los cordones blancos laterales. El tracto envía proyecciones a las interneuronas en los cordones grises espinales y representa un papel en la función motora (véase capítulo 13).

## D. Sistema reticuloespinal

Este tracto proviene de la formación reticular del tronco encefálico y desciende tanto por el cordón ventral como por el lateral de sustancia blanca. Cuenta con fibras descendentes cruzadas y no cruzadas. Las fibras que terminan en las neuronas del cordón gris dorsal pueden modificar la transmisión de sensación del cuerpo, en especial de dolor. Aquellas que terminan en las neuronas grises ventrales influyen en las neuronas motoras gamma y, por ende, en diversos reflejos espinales.

## E. Sistema autónomo descendente

Con origen en el hipotálamo y el tronco encefálico, este sistema de fibras poco definidas envía proyecciones a las neuronas simpáti-

**CUADRO 5-3 Sistema de fibras descendentes en la médula espinal.**

Sistema	Función	Origen	Terminación	Localización en la médula
Tracto corticoespinal (piramidal) lateral	Funcionamiento motor fino (controla la musculatura distal) Modulación de las funciones sensoriales	Corteza motora y premotora	Células del asta anterior (interneuronas y neuronas motoras inferiores)	Cordón lateral (cruza en el bulbo raquídeo en la decusación piramidal)
Tracto corticoespinal anterior	Funcionamiento motor grueso y postural (musculatura proximal y axial)	Corteza motora y premotora	Células del asta anterior (interneuronas y neuronas motoras inferiores)	Cordón anterior (sin cruzarse hasta después de descender, donde algunas fibras presentan decusación)
Tracto vestibuloespinal	Reflejos posturales	Núcleo vestibular lateral y medial	Interneuronas y neuronas motoras del asta anterior (para extensores)	Cordón ventral
Rubroespinal	Funcionamiento motor	Núcleo rojo	Interneuronas del asta ventral	Cordón lateral
Reticuloespinal	Modulación de la transmisión sensorial (especialmente dolor) Modulación de reflejos espinales	Formación reticular del tronco encefálico	Asta dorsal y ventral	Cordón anterior
Autónomo descendente	Modulación de funciones autónomas	Hipotálamo, núcleos del tronco encefálico	Neuronas autónomas preganglionares	Cordones laterales
Tectoespinal	Giro reflejo de la cabeza	Mesencéfalo	Interneuronas del asta ventral	Cordón ventral
Fascículo longitudinal medial	Coordinación de movimientos de cabeza y ojos	Núcleos vestibulares	Sustancia gris cervical	Cordón ventral

cas preganglionares en la médula espinal toracolumbar (cordón lateral) y a las neuronas parasimpáticas preganglionares en los segmentos sacros (véase capítulo 20). Las fibras descendentes en este sistema modulan las funciones autónomas, como la presión arterial, pulso y frecuencia respiratoria, y sudoración.

### F. Tracto tectoespinal

Este tracto proviene del colículo superior en el techo (*tectum*) del mesencéfalo y después sigue por el cordón ventral blanco contralateral para proporcionar información sináptica a las interneuronas de la sustancia gris ventral. Este tracto causa el movimiento de giro de la cabeza en respuesta a estímulos visuales o auditivos repentinos.

### G. Fascículo longitudinal medial

Es un tracto que proviene de los núcleos vestibulares en el tronco encefálico. A medida que desciende, cursa cerca del tracto tectoespinal y se mezcla con él. Algunas de sus fibras descienden dentro de la médula espinal cervical para concluir en las interneuronas grises ventrales. Coordina los movimientos de cabeza y ojos. Los dos sistemas de fibras descendentes están presentes de cada lado y descienden sólo hasta los segmentos cervicales de la médula.

## Sistemas de fibras ascendentes

Todos los axones aferentes en las raíces dorsales tienen sus cuerpos celulares en los ganglios de la raíz dorsal (cuadro 5-4). Los diferentes sistemas ascendentes se cruzan a distintos niveles. En

general, los axones ascendentes tienen sinapsis dentro de la médula espinal antes de su decusación.

### A. Tractos del cordón dorsal

Estos tractos, que forman parte del **sistema del lemnisco medial**, transmiten sensaciones bien localizadas de tacto fino, vibración, discriminación entre dos puntos y propiocepción (sentido de posición) que provienen de la piel y de las articulaciones; ascienden, sin cruzarse, por el cordón blanco dorsal de la médula espinal hasta la parte inferior del tronco encefálico (figura 5-14). El **fascículo grácil** cursa junto al tabique mediano posterior; transmite información desde la mitad inferior del cuerpo, con fibras que surgen desde los segmentos inferiores y más mediales. El **fascículo cuneiforme** se encuentra entre el fascículo grácil y el cordón gris dorsal; transmite información de la mitad superior del cuerpo, con fibras que van desde los segmentos inferiores (torácicos) y más mediales que los superiores (cervicales). De este modo, un cordón dorsal contiene fibras de todos los segmentos de la mitad ipsilateral del cuerpo dispuestas en forma **somatotópica** ordenada de medial a lateral.

Las fibras ascendentes de los fascículos grácil y cuneiforme terminan en las neuronas de los **núcleos grácil y cuneiforme (núcleos de la columna dorsal)** en el bulbo raquídeo inferior. A su vez, estas neuronas de segundo orden envían sus axones cruzando la línea media a través de la **decusación del lemnisco** (también llamada **tracto arqueado interno**) y por el **lemnisco medial** hasta el **tálamo**. Desde los **núcleos ventrales posterolaterales del tálamo**, la información sensorial se retransmite hacia la **corteza somatosensorial**.

**CUADRO 5-4 Sistemas de fibras ascendentes en la médula espinal.**

Nombre	Función	Origen	Terminación	Ubicación en la médula espinal
Sistema del cordón dorsal	Tacto fino, propiocepción, discriminación entre dos puntos	Piel, articulaciones, tendones	Núcleos de los cordones dorsales. Neuronas de segundo orden tienen proyección al tálamo contralateral (cruce en el bulbo raquídeo en la decusación del lemnisco o sensitiva)	Cordón dorsal
Tractos espinotalámicos	Dolor agudo, temperatura, tacto grueso	Piel	Asta dorsal. Las neuronas de segundo orden tienen proyecciones al tálamo contralateral (cruzan en la médula espinal al nivel de su ingreso)	Cordón ventrolateral
Tracto espinocerebeloso dorsal	Mecanismos de movimiento y posición	Husos musculares, órganos tendinosos de Golgi, receptores de tacto y presión (vía el núcleo dorsal [cordón de Clarke])	Paleocorteza cerebelosa (a través del pedúnculo cerebeloso inferior)	Cordón lateral
Espinocerebeloso ventral	Mecanismos de movimiento y posición	Husos musculares, órganos tendinosos de Golgi, receptores de tacto y presión	Paleocorteza cerebelosa (a través del pedúnculo cerebeloso superior contralateral e ipsilateral)	Cordón lateral
Vía espinorreticular	Dolor profundo y crónico	Estructuras somáticas profundas	Formación reticular del tronco encefálico	Vía difusa, postsináptica en el cordón ventrolateral

## B. Tractos espinotalámicos

Los axones sensoriales de pequeño diámetro que transmiten las sensaciones de dolor intenso (nocicepción), temperatura y tacto grueso localizado cursan hacia arriba, después de ingresar en la médula espinal a través de la raíz dorsal, por uno o dos segmentos en la periferia del asta dorsal. Estos tramos cortos de fibras ascendentes se denominan **fascículo dorsolateral** o **tracto de Lissauer**, después establecen sinapsis con las neuronas del cordón dorsal, en especial en las láminas I, II y V (figuras 5-11 y 5-16). Después de una o más sinapsis, las fibras subsiguientes cruzan al lado opuesto de la médula espinal y luego ascienden dentro de los tractos espinotalámicos, también llamados **sistema ventrolateral** (o **anterior**). De hecho, estos tractos espinotalámicos consisten en dos vías adyacentes: el **tracto espinotalámico anterior**, que lleva información sobre el tacto ligero, y el **tracto espinotalámico lateral**, que transmite hacia el cerebro la sensibilidad al dolor y temperatura.

Los tractos espinotalámicos, al igual que el sistema del cordón dorsal, muestran organización somatotópica (figura 5-15). La sensación proveniente de las partes sacras del cuerpo se transmite en las partes laterales de los tractos espinotalámicos, en tanto que los impulsos que se originan en las regiones cervicales se transmiten a través de fibras en las partes medias de los tractos espinotalámicos. Los axones de estos tractos se proyectan rostralmente después de enviar ramificaciones a la formación reticular en el tronco encefálico y se proyectan al tálamo (núcleos ventroposterolateral e intralaminar del tálamo).

## C. Correlaciones clínicas

Se cruzan las neuronas de segundo orden del sistema del cordón dorsal y de los tractos espinotalámicos; sin embargo, el patrón de decusación es diferente. Los axones de las neuronas de segundo orden del sistema del cordón dorsal cruzan en la decusación del lemnisco sensorial en el bulbo raquídeo; estos axones sensoriales

de segundo orden se denominan **fibras arqueadas internas** en el sitio en el que se cruzan. En contraste, los axones de las neuronas de segundo orden en los tractos espinotalámicos cruzan en cada nivel segmentario de la médula espinal. Este hecho ayuda a determinar si una lesión se encuentra en el cerebro o en la médula espinal. Con las lesiones en el tronco encefálico o superiores, los déficit en la percepción de dolor, tacto y propiocepción son contralaterales a la lesión. Por el contrario, con las lesiones en la médula espinal, el déficit en la percepción del dolor es contralateral, en tanto que las demás deficiencias son ipsolaterales. El Ejemplo clínico 5-1 es ilustrativo al respecto.

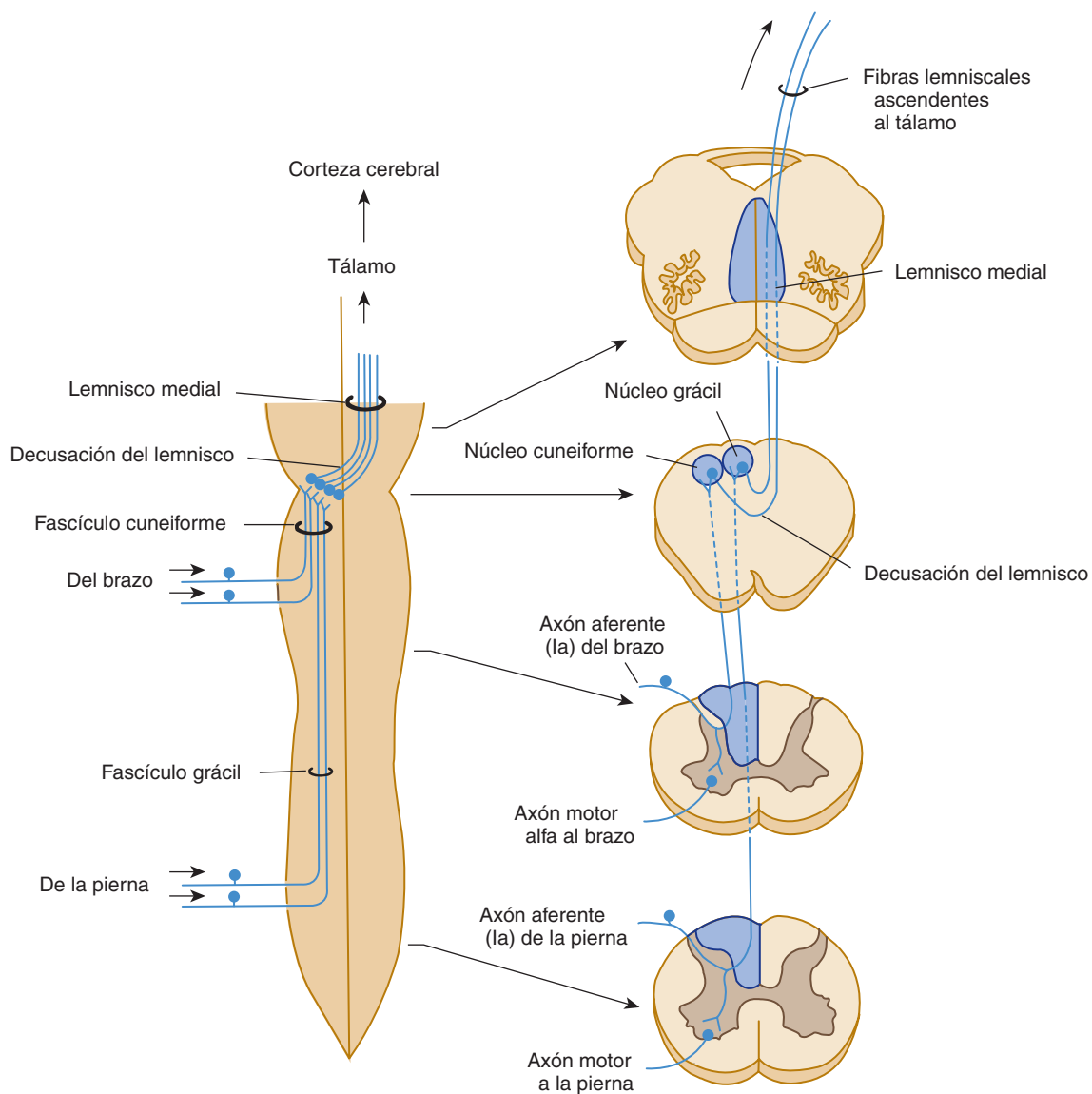
## D. Vía espinorreticular

El poco definido tracto espinorreticular cursa dentro de la porción ventrolateral de la médula espinal; inicia en las neuronas medulares y termina (sin cruzarse) en la formación reticular del tronco encefálico. Este tracto representa una importante función en la sensación de dolor, en especial en el dolor crónico y profundo (véase capítulo 14).

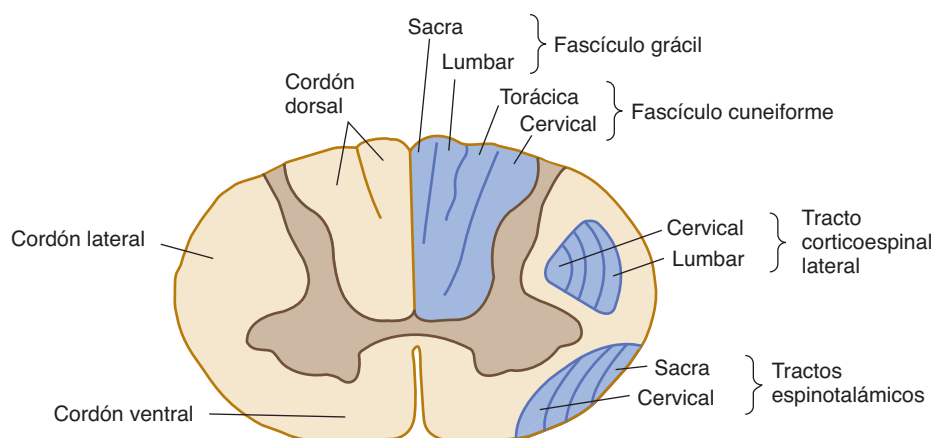
## E. Tractos espinocerebelosos

Dos vías ascendentes (de menor importancia en la neurología humana) proporcionan información de la médula espinal al cerebelo (figura 5-17 y cuadro 5-4).

**1. Tracto espinocerebeloso dorsal.** Las fibras aferentes de músculo y piel (que transmiten información de los husos musculares, órganos tendinosos de Golgi y receptores de tacto y presión) ingresan en la médula espinal a través de las raíces dorsales a los niveles T1 a L2 y establecen sinapsis con neuronas de segundo orden en el **núcleo dorsal** (**columna de Clarke**). Las fibras aferentes que se originan en los niveles sacro y lumbar inferior ascienden dentro de la médula espinal (dentro de los cordones dorsales) hasta llegar a la porción inferior del núcleo dorsal.

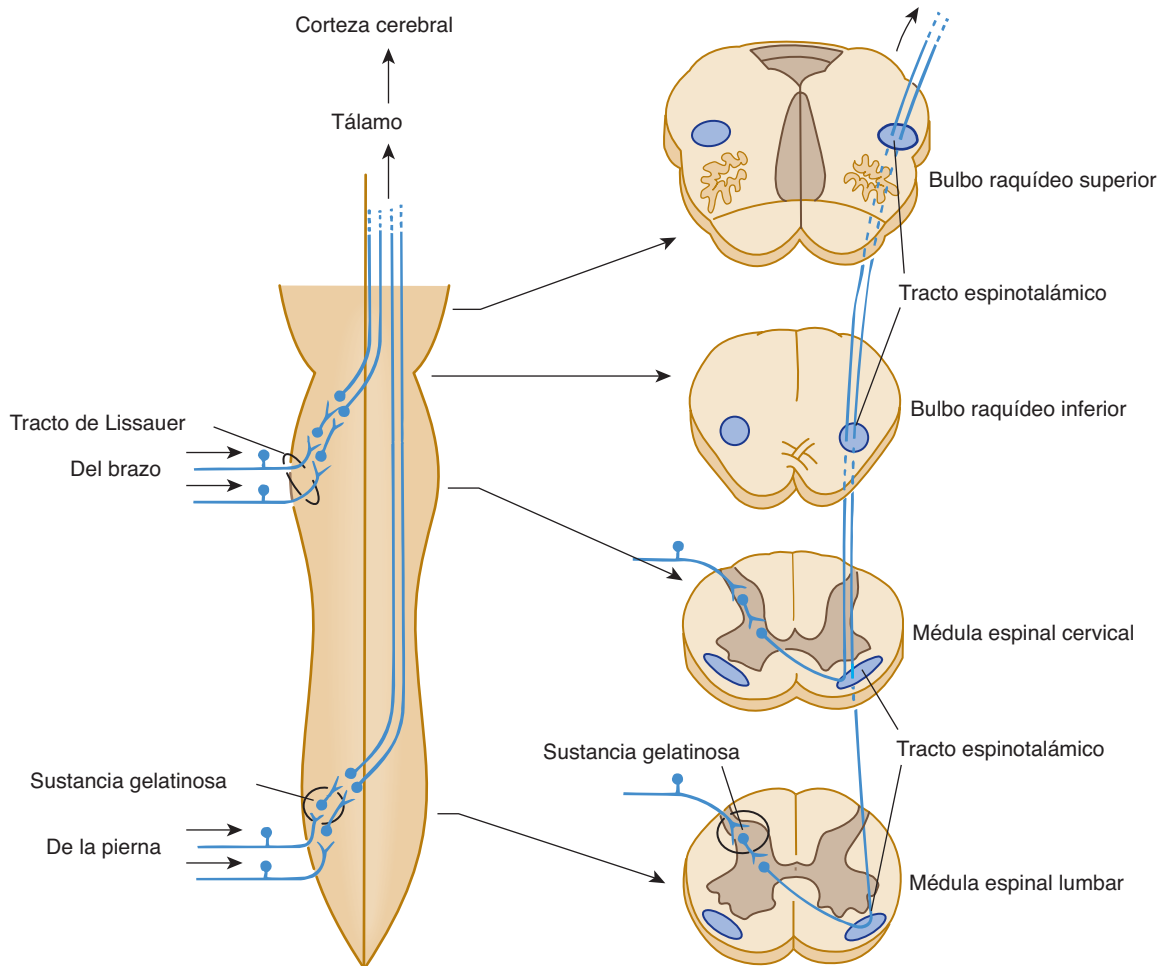


**FIGURA 5-14** Sistema del cordón dorsal en la médula espinal.



**FIGURA 5-15** Organización somatotópica (disposición por segmentos) en la médula espinal.





**FIGURA 5-16** Sistema espinotalámico (ventrolateral) en la médula espinal.

### EJEMPLO CLÍNICO 5-1

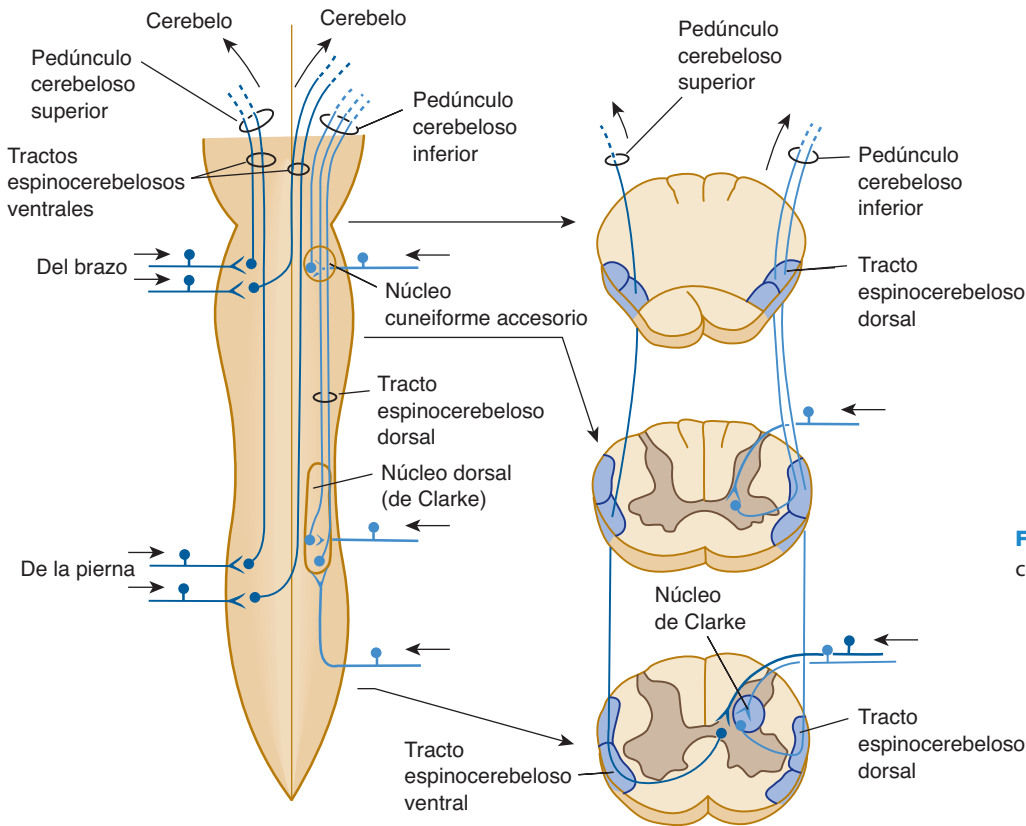
Un electricista de 27 años recibió una puñalada por la espalda al nivel torácico medio. Al examinarlo, no podía mover la pierna derecha y mostraba una debilidad moderada en la flexión, abducción y aducción de los dedos en la mano derecha. Presentaba pérdida del sentido de posición en la pierna derecha y no podía apreciar la sensación de vibración con el diapasón colocado sobre los dedos de sus pies o en las prominencias óseas del tobillo, rodilla o cresta iliaca de su lado derecho. Había pérdida de la sensación de dolor y sensibilidad a la temperatura por debajo de T2 del lado izquierdo.

Después de practicársele imágenes por resonancia magnética, que mostraban lesión hemorrágica que comprometía a la médula espinal al nivel de C8-T1, el paciente fue llevado a la sala de operaciones. Se retiró un coágulo que estaba comprimiendo parcialmente la médula y se recuperaron varios fragmentos óseos del canal espinal. El cirujano observó que la médula espinal del paciente estaba parcialmente seccionada, del lado derecho, al nivel de C8. Los déficit del paciente no presentaron mejoría.

El caso proporciona un ejemplo del **síndrome de Brown-Séquard** producto de lesiones o transecciones unilaterales de la

médula espinal, ocurridas más comúnmente en el contexto de heridas punzocortantes o por arma de fuego. Se presentan debilidad y pérdida del sentido de posición y vibración ipsilateral por debajo de la lesión como resultado de transección del tracto corticoespinal lateral y de los cordones dorsales. La pérdida de sensibilidad al dolor y temperatura se manifiesta unos cuantos segmentos por debajo del nivel de la lesión debido a la decusación de las fibras que ingresan al tracto espinotalámico unos cuantos segmentos en sentido rostral al nivel de entrada de la raíz nerviosa.

La segregación de axones de segundo orden que transmiten la sensibilidad al dolor dentro del tracto espinotalámico tiene importancia clínica considerable. Como podría esperarse, la interrupción unilateral del tracto espinotalámico lateral causa pérdida de la sensibilidad al dolor y temperatura que comienza aproximadamente un segmento por debajo del nivel correspondiente a la lesión, en el lado opuesto del cuerpo. En ocasiones, los neurocirujanos pueden aprovechar este hecho cuando llevan a cabo una cordotomía anterolateral en pacientes con síndrome de dolor intratable.

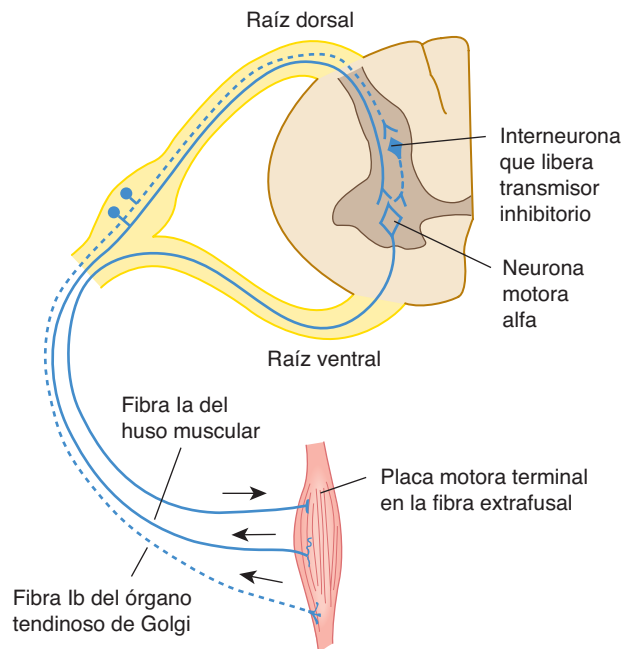


**FIGURA 5-17** Sistemas espinocerebelosos en la médula espinal.

El núcleo dorsal de Clarke no está presente arriba de C8; lo reemplaza, para la extremidad superior, un núcleo homólogo denominado núcleo cuneiforme accesorio. Las fibras de la raíz dorsal que se originan en los niveles cervicales hacen sinapsis con neuronas de segundo orden en este último núcleo.

Las neuronas de segundo orden del núcleo dorsal de Clarke forman el tracto espinocerebeloso dorsal; las neuronas de segundo orden del núcleo cuneiforme lateral forman el **tracto cuneocerebeloso**. Ambos tractos permanecen en el lado ipsilateral de la médula espinal, ascendiendo a través del pedúnculo cerebeloso inferior hasta terminar en la corteza paleocerebelosa.

**2. Tracto espinocerebeloso ventral.** Es un sistema implicado en el control del movimiento. Neuronas de segundo orden, localizadas en las láminas V, VI y VII en los segmentos lumbar y sacro de la médula espinal, envían axones que ascienden a través del pedúnculo cerebeloso superior a la corteza paleocerebelosa. Los axones de las neuronas de segundo orden se cruzan en su mayoría, aunque no del todo, y este tracto tiene poco valor para la localización de lesiones en la médula espinal.



**FIGURA 5-18** Diagrama que ilustra las vías responsables del reflejo de estiramiento y del reflejo de estiramiento inverso. El estiramiento estimula al huso muscular y los impulsos ascienden por la fibra Ia para estimular las neuronas motoras (alfa). El estiramiento también estimula el órgano tendinoso de Golgi, que está dispuesto a la par del músculo, y los impulsos que suben por la fibra Ib activan la neurona inhibitoria. Con un estiramiento fuerte, la hiperpolarización resultante de la neurona motora es tan grande que deja de emitir impulsos. (Reproducida, con autorización, de Ganong WF: *Review of Medical Physiology*, 22ª ed. McGraw-Hill, 2005.)

## REFLEJOS

Los reflejos son mecanismos inconscientes de respuesta al estímulo. Son extremadamente importantes para el diagnóstico y localización de lesiones neurológicas (véase apéndice B).

### Arco reflejo simple

El arco reflejo (figura 5-18) incluye un **receptor** (p. ej., un órgano sensorial especial, órgano terminal cutáneo o huso muscular, cuya

**CUADRO 5-5 Resumen de reflejos.**

Reflejos	Nervio aferente	Centro	Nervio eferente
<b>Reflejos superficiales</b>			
Corneal	V craneal	Protuberancia anular	VII craneal
Nasal (estornudo)	V craneal	Tronco encefálico y médula superior	VII craneal, V, VII, IX, X craneales y nervios espinales de espiración
Faríngeo y uvular	IX craneal	Bulbo raquídeo	X craneal
Abdominal superior	T7, 8, 9, 10	T7, 8, 9, 10	T7, 8, 9, 10
Abdominal inferior	T10, 11, 12	T10, 11, 12	T10, 11, 12
Cremasteriano	Femoral	L1	Genitofemoral
Plantar	Tibial	S1, 2	Tibial
Anal	Pudendo	S4, 5	Pudendo
<b>Reflejos tendinosos</b>			
Mandíbula	V craneal	Protuberancia anular	V craneal
Bíceps	Musculocutáneo	C5, 6	Musculocutáneo
Tríceps	Radial	C7, 8	Radial
Supinador largo	Radial	C5, 6	Radial
Rotuliano	Femoral	L3, 4	Femoral
Aquiles	Tibial	S1, 2	Tibial
<b>Reflejos viscerales</b>			
Luz	II craneal	Mesencéfalo	III craneal
Acomodación	II craneal	Corteza occipital	III craneal
Cilioespinal	Nervio sensorial	T1, 2	Simpático cervical
Oculocardiaco	V craneal	Bulbo raquídeo	X craneal
Del seno carotídeo	IX craneal	Bulbo raquídeo	X craneal
Bulbocavernoso	Pudendo	S2, 3, 4	Pélvico autónomo
Vesical y rectal	Pudendo	S2, 3, 4	Pudendo y autónomos
<b>Reflejos anormales</b>			
Extensor plantar (Babinski)	Plantar	L3-5, S1	Extensor largo del dedo gordo

estimulación inicia un impulso); la **neurona aferente**, que transmite el impulso a través del nervio periférico hacia el sistema nervioso central, donde el nervio hace sinapsis con una neurona motora inferior o una neurona intercalada; una o más **neuronas intercaladas (interneuronas)** que, para algunos reflejos, dependen del impulso de la neurona eferente; la **neurona eferente** (en general una NMI), que sale del nervio y transmite el impulso a un efector; y un **efector** (p. ej., un músculo o glándula que produce la respuesta).

La interrupción de este arco reflejo simple en cualquier punto elimina la respuesta.

## Tipos de reflejos

Los reflejos importantes para el neurólogo clínico pueden dividirse en cuatro grupos: superficiales (piel y membrana mucosa), tendinosos profundos (miotáticos), viscerales (orgánicos) y patológicos (anormales) (cuadro 5-5). Los reflejos también se pueden clasificar según el nivel de su representación central; por ejemplo, reflejos espinales, bulbares (reflejos posturales y de ezeamiento), mesencefálicos o cerebelosos.

## Reflejos espinales

El reflejo espinal segmentario involucra a la neurona aferente y su axón dentro de un nervio periférico y raíz dorsal y a una uni-

dad motora al mismo nivel (figura 5-18). Las reacciones reflejas simples implican patrones específicos de contracción muscular. La demora entre estimulación y efecto es producto del tiempo necesario para la propagación del impulso por las fibras nerviosas implicadas y del retardo sináptico (1 ms para cada sinapsis). Para que se presente un reflejo específico, el arco reflejo (receptores musculares, axones sensoriales dentro de un nervio periférico y raíz dorsal, NMI y su axón, músculo) debe estar intacto; de este modo, la evaluación de los reflejos espinales puede dar información que es sumamente útil en la localización de lesiones que afectan al sistema nervioso.

### A. Reflejos de estiramiento y sus sustratos anatómicos

Los reflejos de estiramiento (también llamados **reflejos tendinosos** o **reflejos tendinosos profundos**) proporcionan un mecanismo de retroalimentación para conservar el tono muscular apropiado (figura 5-18).

Estos reflejos dependen de receptores sensoriales especializados (husos musculares), fibras nerviosas aferentes (principalmente fibras Ia) que se extienden de estos receptores a través de las raíces dorsales hasta la médula espinal, dos tipos de NMI (**neuronas motoras alfa y gamma**) que tienen proyecciones al músculo e interneuronas inhibitorias especializadas (**células de Renshaw**).

## B. Husos musculares

Son mecanorreceptores especializados localizados dentro de los músculos y proporcionan información sobre la longitud y la tasa de los cambios en la longitud del músculo. Los husos musculares contienen **fibras musculares intrafusales**, que están rodeadas de una cápsula de tejido conjuntivo. (Las fibras musculares intrafusales no deben confundirse con las **fibras extrafusales** o células musculares primarias, que son las unidades contráctiles regulares que proporcionan la fuerza que caracteriza a la contracción muscular.)

Dos tipos de fibras intrafusales (**fibras en saco nuclear** y **fibras en cadena nuclear**) están ancladas a los tabiques del tejido conjuntivo, que corren longitudinalmente dentro del músculo y están dispuestas en paralelo con las fibras musculares extrafusales. Dos tipos de axones aferentes, las fibras **Ia** y **II**, surgen de las terminaciones **primarias** (o **anuloespinales**) y **secundarias** (o **en ramillete**) en las fibras intrafusales del huso muscular. Estos axones aferentes transmiten impulsos desde el huso muscular a la médula espinal, a través de las raíces dorsales. El huso muscular y sus fibras aferentes proporcionan información sobre la longitud del músculo (**respuesta estática**) y la **tasa del cambio** en la longitud del músculo (**respuesta dinámica**). La respuesta estática es generada por fibras en cadena nuclear; la respuesta dinámica es generada por fibras en saco nuclear. Después de ingresar a la sustancia gris espinal, las fibras aferentes Ia del huso muscular establecen conexiones monosinápticas, excitatorias, con las neuronas motoras alfa.

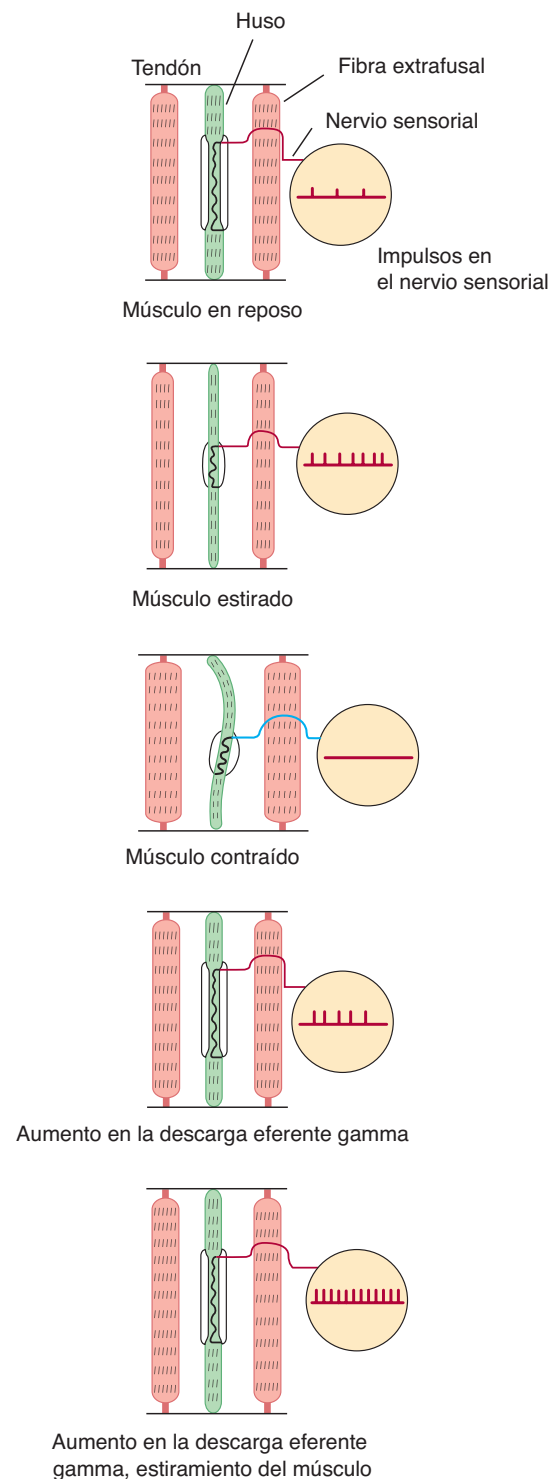
Los husos musculares están distribuidos en paralelo con las fibras musculares extrafusales. La extensión o estiramiento del músculo distorsiona las terminaciones sensoriales en el huso y genera un potencial de receptor. Esto causa que los axones aferentes del huso muscular (fibras Ia aferentes) emitan una descarga, con una frecuencia que es proporcional al grado de estiramiento (figura 5-19). Por el contrario, la contracción del músculo acorta los husos y conduce a un descenso en la tasa de descarga.

Los reflejos tendinosos profundos se relacionan con la resistencia al estiramiento inapropiado de los músculos y, por ello, contribuyen al mantenimiento de la postura corporal. Las fibras Ia de un huso muscular establecen una unión monosináptica con las neuronas motoras que inervan las fibras musculares extrafusales en el mismo músculo y producen potenciales postsinápticos excitatorios en ellas. El estiramiento de un músculo distiende el huso muscular, lo cual causa una descarga en una fibra aferente Ia en la raíz dorsal. Esto, a su vez, activa las neuronas motoras alfa que corren por el músculo, produciendo que las fibras musculares extrafusales se contraigan, de modo que el músculo se acorte.

Además de excitar en forma monosináptica las neuronas motoras alfa implicadas en el reflejo de estiramiento, las fibras aferentes Ia se proyectan, por medio de interneuronas inhibitorias, a grupos musculares antagonistas. Esta acción proporciona una **inhibición recíproca**, de modo que se excitan los flexores en tanto que se inhiben los extensores (o viceversa) de una manera coordinada.

## C. Neuronas motoras alfa

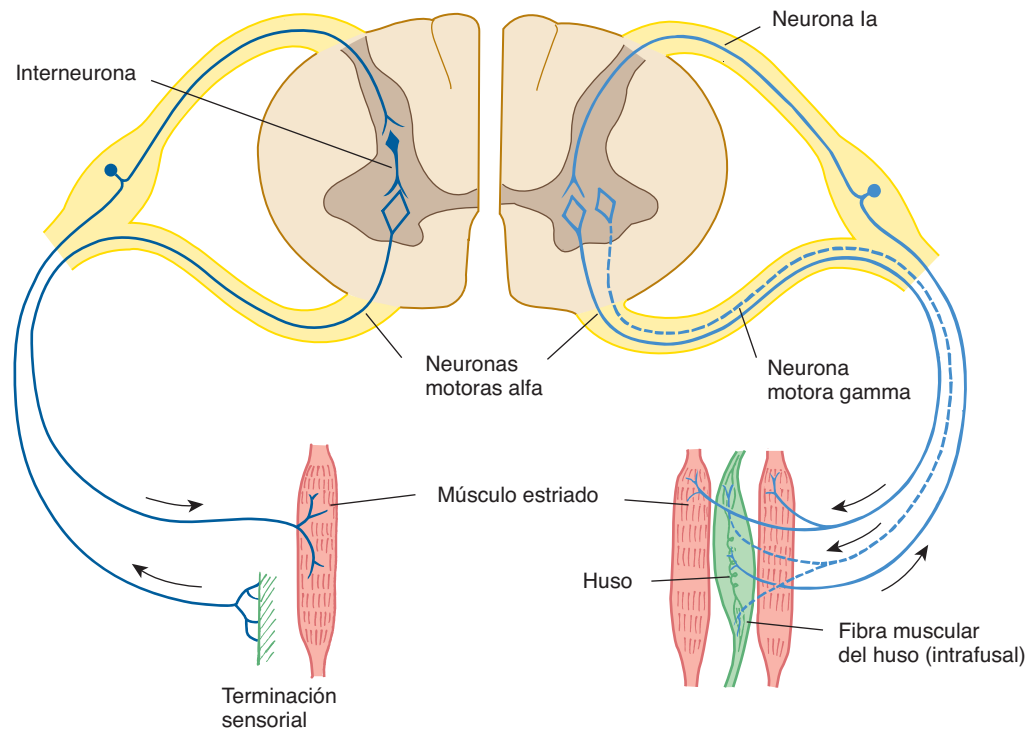
Las fibras musculares extrafusales, responsables de la contracción muscular, están inervadas por grandes neuronas del asta anterior llamadas **neuronas motoras alfa**. Cuando estas neuronas emiten una descarga, los potenciales de acción se propagan, a través de los



**FIGURA 5-19** Efecto de diversas condiciones sobre la descarga en el huso muscular. (Reproducida, con autorización, de Ganong WF: *Review of Medical Physiology*, 22ª ed. McGraw-Hill, 2005.)

axones en las raíces ventrales y nervios periféricos, hasta la placa motora terminal, donde tienen un efecto excitatorio y producen contracción del músculo. Los axones de las neuronas motoras alfa tienen diámetros de 12 a 20  $\mu\text{m}$ , y transmiten con rapidez los potenciales de acción, con velocidades de conducción de 70 a 120 m/s, de modo que llegan con rapidez a sus músculos diana.

**FIGURA 5-20** Ilustración esquemática de las neuronas implicadas en el reflejo de estiramiento (mitad derecha) donde se muestra la innervación de las fibras extrafusales (músculo estriado) por parte de las neuronas motoras alfa y de las fibras intrafusales (dentro del huso muscular) por parte de las neuronas motoras gamma. La mitad izquierda del diagrama muestra un arco reflejo inhibitorio, que incluye una interneurona inhibitoria intercalada.



#### D. Neuronas motoras gamma

Cada huso muscular contiene, al interior de su cápsula, de 2 a 10 pequeñas fibras intrafusales. Estas fibras musculares intrafusales reciben su propia innervación de **neuronas motoras gamma**, que son neuronas motoras pequeñas y especializadas cuyos cuerpos celulares se localizan en el asta ventral (figura 5-20). Las neuronas motoras gamma tienen axones relativamente pequeños (en los grupos A $\gamma$ , 3 a 6  $\mu$ m de diámetro) que conforman cerca de 25 a 30% de las fibras en la raíz ventral. Las descargas en las neuronas motoras gamma excitan las fibras musculares intrafusales para provocar en ellas una contracción. Esta acción no conduce directamente a una contracción muscular detectable, debido a que las fibras intrafusales son pequeñas. No obstante, las descargas de las neuronas motoras gamma sí aumentan la tensión en el huso muscular, lo cual aumenta la sensibilidad al estiramiento general del músculo. De este modo, el sistema de neurona motora alfa/fibra muscular intrafusal establece la “ganancia” en el huso muscular. Las tasas de descarga de las neuronas motoras alfa están reguladas por la actividad descendente desde el cerebro. Al modular los umbrales para los reflejos de estiramiento, las influencias descendentes regulan el tono muscular.

#### E. Células de Renshaw

Son interneuronas localizadas en el asta ventral que se proyectan a las neuronas motoras alfa y son inhibitorias. Las células de Renshaw reciben información sináptica excitatoria a través de colaterales, que se extienden de las neuronas motoras alfa. Estas células son parte de los circuitos de retroalimentación que previenen la hiperactividad en las neuronas motoras alfa.

#### F. Órganos tendinosos de Golgi

Un segundo conjunto de receptores, los órganos tendinosos de Golgi, está presente en los tendones de los músculos. Estos recep-

tores del estiramiento están dispuestos a la par de las fibras musculares extrafusales y activan el estiramiento o la contracción del músculo. Las fibras del grupo Ib se proyectan de los órganos tendinosos, a través de las raíces dorsales, hasta la sustancia gris espinal. Allí terminan en las interneuronas que inhiben a la neurona motora alfa que inerva el músculo agonista, con lo cual median el **reflejo de estiramiento inverso** (figura 5-18). Como resultado de este sistema de retroalimentación, estos receptores especializados previenen la hiperactividad de las neuronas motoras alfa.

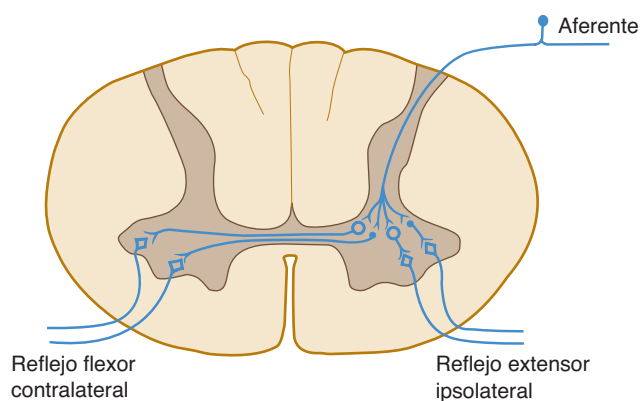
#### G. Correlaciones clínicas

Si las fibras de las neuronas motoras alfa en la raíz ventral o en el nervio periférico se cortan o sufren una lesión, se reduce la resistencia del músculo al estiramiento. El músculo se vuelve débil y flácido y tiene poco tono.

El examen de los reflejos tendinosos profundos puede dar valiosa información diagnóstica; por ejemplo, la pérdida de todos los reflejos tendinosos profundos puede sugerir una polineuropatía (p. ej., síndrome de Guillain-Barré), en tanto que la pérdida o reducción de un reflejo tendinoso profundo específico (p. ej., pérdida del reflejo rotuliano en un lado) sugiere lesión a las fibras nerviosas aferentes o eferentes en los nervios o raíces que inervan ese reflejo.

Los músculos extensores grandes que sostienen al cuerpo se mantienen constantemente activos por coactivación de las neuronas motoras alfa y gamma. La transección de la médula espinal reduce de manera aguda el tono muscular por debajo del nivel de la lesión, lo cual indica que los axones supraespinales descendentes modulan las neuronas motoras alfa y gamma. En la fase *crónica* después de la transección de la médula espinal, existe hiperactividad de los reflejos de estiramiento por debajo del nivel de la lesión, lo cual produce **espasticidad**. Este trastorno es resultado de la pérdida de influencias moduladoras descendentes. La espasticidad





**FIGURA 5-21** Esquema que ilustra los reflejos polisinápticos ipsolaterales y cruzados.

puede ser incapacitante y a menudo se trata con baclofeno, un agonista del ácido gamma aminobutírico. Sin embargo, en algunos pacientes, el aumento en el tono de la extensión en las extremidades inferiores espásticas es útil, ya que proporciona al menos una marcha espástica con las piernas rígidas después del daño al sistema corticoespinal (p. ej., después de un accidente cerebrovascular).

## H. Reflejos polisinápticos

En contraste con el reflejo extensor de estiramiento (p. ej., rotuliano, del tendón de Aquiles), los reflejos polisinápticos cruzados no se limitan a un músculo; en general involucran muchos músculos en el mismo lado o en el lado contrario del cuerpo (figura 5-21). Estos reflejos tienen varias características fisiológicas:

**1. Acción recíproca de antagonistas.** Los flexores se excitan y los extensores se inhiben en un lado del cuerpo; ocurre lo contrario en el lado opuesto del cuerpo.

**2. Divergencia.** Los estímulos de unos cuantos receptores están distribuidos a muchas neuronas motoras en la médula espinal.

**3. Sumación.** Los estímulos consecutivos o simultáneos subumbral se pueden combinar para iniciar el reflejo.

**4. Jerarquía.** Cuando dos reflejos antagonistas se producen de manera simultánea, uno supera al otro.

Los **axones propioespinales**, localizados en la periferia de la sustancia gris espinal, son los axones de las neuronas del circuito

local que transmiten impulsos hacia arriba y hacia abajo a lo largo de varios segmentos, para coordinar los reflejos que involucran varios segmentos. Algunos investigadores nombran tracto propioespinal a estos axones.

## LESIONES EN LAS VÍAS MOTORAS

Las lesiones en las vías motoras, el músculo o su unión mioneuronal, o el nervio periférico, dan por resultado, en todos los casos, alteraciones en el funcionamiento motor (figura 5-20; también véase capítulo 13). En los trastornos de la médula espinal se distinguen dos tipos principales de lesiones: de las neuronas motoras superiores e inferiores (cuadro 5-6).

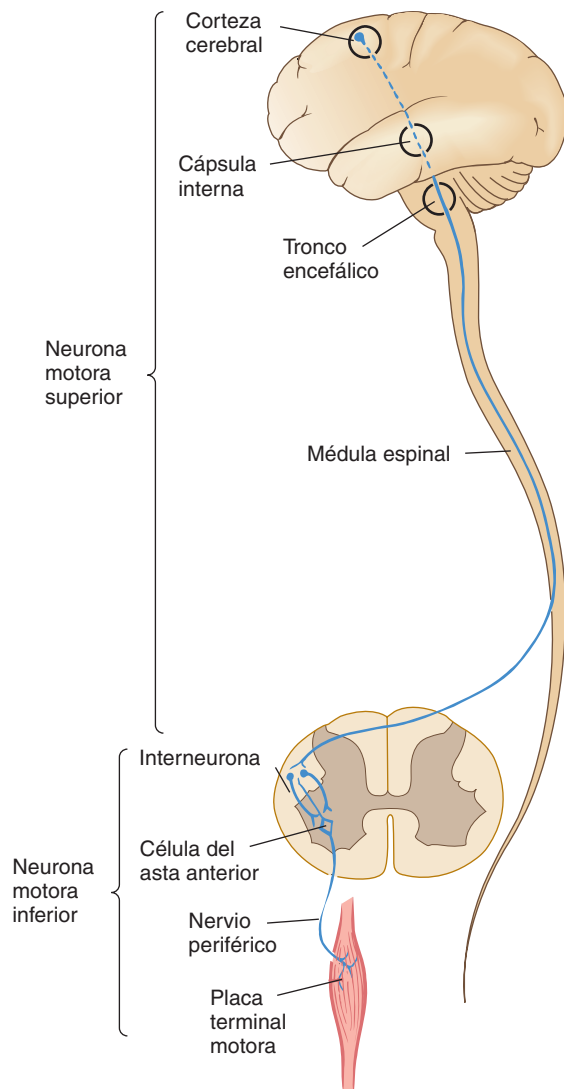
### Lesiones de las neuronas motoras inferiores

Una neurona motor inferior, la célula motora que se ocupa de la actividad de los músculos esqueléticos estriados, consiste en un cuerpo celular (localizado en el cordón gris anterior de la médula espinal o del tronco encefálico) y su axón, que pasa a la placa terminal motora del músculo por medio de los nervios periféricos o craneales (figura 5-22). Las neuronas motoras inferiores se consideran como la vía final común debido a que muchos impulsos neurales se canalizan por ellas hasta el músculo; es decir, los tractos corticoespinal, rubroespinal, olivoespinal, vestibuloespinal, reticuloespinal o tectoespinal, al igual que las neuronas intersegmentarias e intrasegmentarias, actúan sobre ellas.

Las lesiones de las NMI pueden estar localizadas en las células del cordón gris ventral de la médula espinal o tronco encefálico o en sus axones, que constituyen las raíces ventrales de los nervios espinales o craneales. Las lesiones pueden ser resultado de traumatismo, toxinas, infecciones (p. ej., poliomielitis, que puede afectar sólo a las neuronas motoras inferiores), trastornos vasculares, procesos degenerativos, neoplasias o malformaciones congénitas que afectan a las NMI en el tronco encefálico o médula espinal. La compresión de los axones de la raíz ventral (es decir, axones de NMI en la médula espinal) por discos intervertebrales herniados es una causa común de disfunción de estas neuronas. Los signos de las lesiones de las NMI incluyen **parálisis flácida** de los músculos afectados (cuadro 5-6); **atrofia** muscular con degeneración de las fibras musculares después de haber transcurrido algún tiempo; **disminución o ausencia de reflejos tendinosos profundos** (hiporreflexia o arreflexia) del músculo comprometido, y ausencia de reflejos patológicos (lo cual se analiza más adelante). Es posible que se presenten fasciculaciones y fibrilaciones.

**CUADRO 5-6** Lesiones inferiores versus superiores de las neuronas motoras.

Variable	Lesión de neurona motora inferior	Lesión de neurona motora superior
Debilidad	Parálisis flácida	Parálisis espástica
Reflejos tendinosos profundos	Desminuidos o ausentes	Aumentado
Reflejo de Babinski	Ausente	Presente
Atrofia	Puede ser notable	Ausente o resultado de desuso
Fasciculaciones y fibrilaciones	Puede estar presente	Ausente

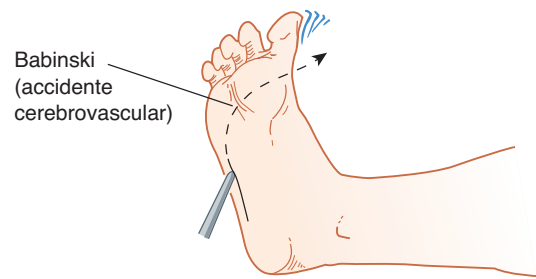


**FIGURA 5-22** Vías motoras divididas en las regiones de las neuronas motoras superiores e inferiores.

## Lesiones de las neuronas motoras superiores

El daño a los hemisferios cerebrales o al cordón blanco de la médula espinal puede causar signos de lesión de neuronas motoras superiores. Estos signos incluyen **parálisis o paresia** (debilidad) **espástica** de los músculos comprometidos (cuadro 5-6), **poca o ninguna atrofia muscular** (simplemente atrofia por desuso), **reflejos tendinosos profundos hiperactivos**, con disminución o ausencia de reflejos superficiales, y reflejos y signos patológicos, en especial el reflejo plantar extensor (**signo de Babinski**) (figura 5-23).

Las lesiones de las neuronas motoras superiores se observan comúnmente como resultado de accidentes cerebrovasculares, los cuales pueden dañar a estas neuronas en la corteza, y de infecciones y tumores, que pueden lesionar a las neuronas motoras superiores ya sea en el cerebro o a medida que descienden por la médula espinal. Los tractos corticoespinal, rubroespinal y reticuloespinal están muy cercanos o se superponen dentro del cordón blanco lateral. En general, la interrupción del tracto corticoespinal se acompaña de interrupción de los otros dos tractos, lo cual



**FIGURA 5-23** Prueba de reflejos plantares extensores.

produce espasticidad e hiperreflexia. Las lesiones aisladas del tracto corticoespinal son poco comunes; cuando llegan a ocurrir, causan pérdida del control motor fino (p. ej., pérdida de la destreza en dedos individuales), pero tienden a dejar sin afectación a los grupos musculares axiales (es decir, aquellos localizados de manera proximal en los miembros) que controlan el movimiento motor grueso de tórax y miembros.

## Trastornos del tejido muscular o de las terminaciones neuromusculares

Es posible que el tejido muscular anormal sea incapaz de reaccionar en forma normal a los estímulos que le transmiten las NMI. Este efecto se manifiesta por debilidad, parálisis o contracción tetánica causadas por alteraciones en el músculo mismo o en la unión neuromuscular. La **miastenia grave** y el síndrome miasténico (Lambert-Eaton) son trastornos de la unión neuromuscular que se presentan con debilidad. Las **distrofias musculares** y las **miopatías inflamatorias** (como la polimiositis) son trastornos típicos de los músculos que se caracterizan por disfunción muscular (debilidad en presencia de tejido aparentemente normal).

## Localización de las lesiones de la médula espinal

En la localización de las lesiones medulares es importante hacer las siguientes preguntas:

- 1) ¿A qué nivel inicia la anomalía (es decir, hay un **nivel sensorial** debajo del cual está alterada la sensación)? ¿La función motora está alterada por debajo de un nivel miotómico específico?
- 2) ¿Cuáles tractos están implicados?
- 3) ¿De qué lado están localizadas?
- 4) ¿Cuáles modalidades sensoriales están comprometidas (todas las modalidades, lo cual sugiere compromiso de los cordones lateral y dorsal; sentido de vibración y posición, que sugiere disfunción del cordón dorsal; o pérdida dissociada de la sensibilidad del dolor y temperatura, que sugiere una lesión que afecta las fibras espinotalámicas, posiblemente en la parte central de la médula donde se cruzan)?

Una **lesión segmentaria** (lesión que afecta sólo un segmento de la médula espinal) daña las neuronas motoras en el sitio de la lesión (causando disfunción de NMI a ese nivel) y también los tractos descendentes (produciendo disfunción de neuronas motoras superiores por debajo del sitio de la lesión).

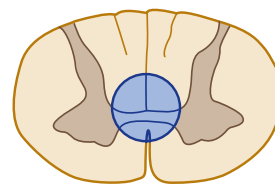
## Tipos de lesiones de la médula espinal

Varios sitios típicos de lesiones patológicas en la médula espinal producen síndromes característicos:

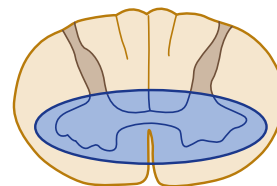
- 1) Una **lesión central pequeña** puede afectar las fibras cruzadas del tracto espinotalámico de ambos lados sin afectar otros tractos ascendentes o descendentes. Como resultado, es posible que estas lesiones produzcan anormalidades sensoriales disociadas con pérdida de la sensibilidad al dolor y temperatura en dermatomas apropiadas, pero con una conservación del sentido de vibración y posición. Esto ocurre, por ejemplo, en la *siringomielia* (véase la siguiente sección) (figura 5-24A).
- 2) Una **lesión central grande** compromete, además de las vías relacionadas con dolor y temperatura, porciones de los tractos adyacentes, sustancia gris contigua o ambas. En consecuencia, puede haber debilidad de las NMI en los segmentos afectados, junto con disfunción de neuronas motoras superiores y, en algunos casos, pérdida del sentido de vibración y posición en niveles inferiores a la lesión (figura 5-24B).
- 3) Una **lesión al cordón dorsal** afecta los cordones dorsales, sin dañar otras partes de la médula espinal. De este modo, existe compromiso de la sensación propioceptiva y de vibración, pero otras funciones son normales. El compromiso aislado de los cordones dorsales ocurre en la **tabes dorsal**, una forma de sífilis terciaria (véase discusión posterior), que afortunadamente es rara en la actualidad debido a la disponibilidad de antibióticos (figura 5-24C).
- 4) Una **lesión periférica irregular** (p. ej., herida punzocortante o compresión de la médula) afecta las vías largas y la sustancia gris; se suprimen las funciones por debajo del nivel de la lesión. En la práctica, muchas heridas penetrantes en la médula espinal (heridas por puñalada o por arma de fuego) causan lesiones irregulares (figura 5-24D).
- 5) La **hemisección completa** de la médula produce un **síndrome de Brown-Séquard** (véase discusión posterior; figuras 5-24E y 5-25).

Las lesiones fuera de la médula (lesiones extramedulares) pueden afectar la función de la médula en sí como resultado de lesión mecánica directa o daño isquémico secundario producto del compromiso de las estructuras vasculares o por vasoespasmo.

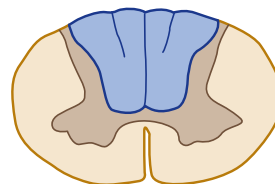
- 6) Un **tumor de la raíz dorsal** (como un neurofibroma o un schwannoma) afecta las neuronas sensoriales de primer orden de un segmento y puede causar dolor al igual que pérdida sensorial. Es posible que se pierdan los reflejos tendinosos profundos al nivel apropiado debido a daño a las fibras Ia (figura 5-24F).
- 7) Un **tumor de las meninges** o del **hueso** (masas extramedulares) puede comprimir la médula espinal contra una vértebra, causando disfunción de los sistemas de fibras ascendentes y descendentes (figura 5-24G). Es posible que los tumores creen metástasis al espacio epidural, causando compresión de la médula. Los discos intervertebrales herniados también llegan a comprimir la médula espinal. Esta compresión puede ser tratable si se le diagnostica con prontitud. La sospecha de compresión de la médula espinal requiere, por ende, intensos estudios diagnósticos con carácter de urgencia.



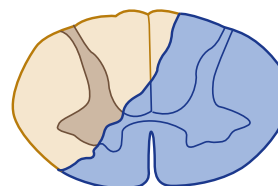
A. Lesión central pequeña



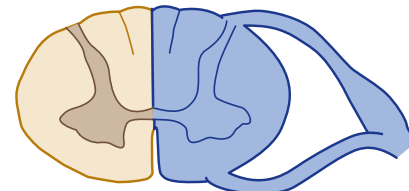
B. Lesión central grande



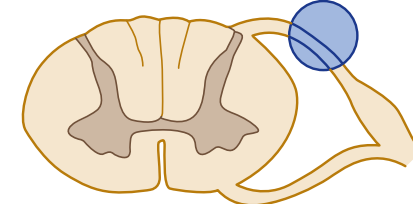
C. Lesión del cordón dorsal



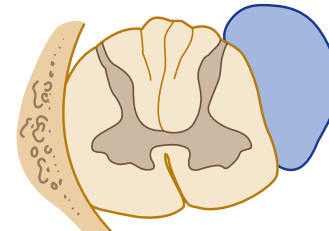
D. Lesión irregular



E. Hemisección completa

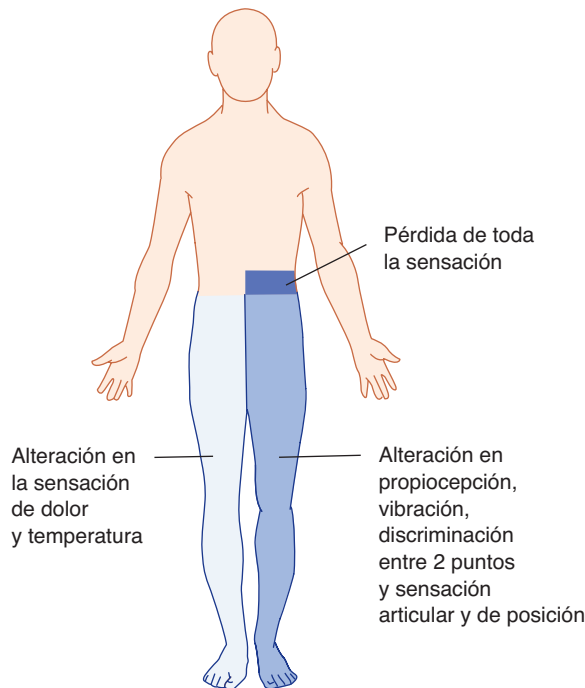


F. Tumor en la raíz dorsal

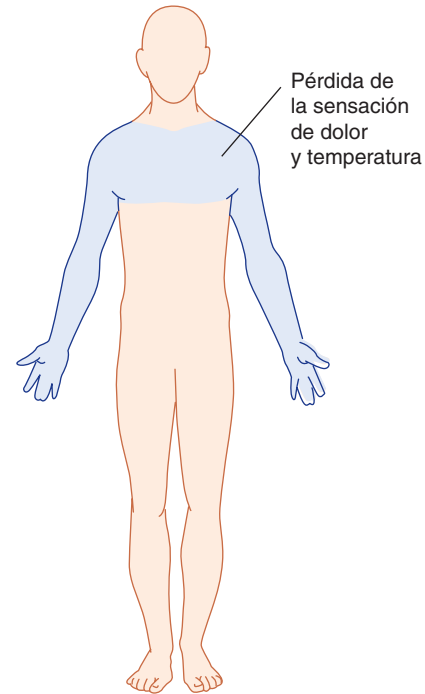


G. Compresión de la médula dentro de la vértebra por masa extramedular

**FIGURA 5-24** Esquema que ilustra los diversos tipos (A-G) de lesiones en la médula espinal.



**FIGURA 5-25** Síndrome de Brown-Séquard con lesión del lado izquierdo al nivel de la décima vértebra torácica (no se muestran las deficiencias motoras).



**FIGURA 5-26** Siringomielia que compromete la porción cervicotorácica de la médula espinal.

## EJEMPLOS DE TRASTORNOS ESPECÍFICOS DE LA MÉDULA ESPINAL

### Compresión de la médula espinal

La compresión de la médula espinal —debida, por ejemplo, a un tumor extramedular como un meningioma, neurofibroma o cáncer metastásico, absceso epidural o rotura de un disco intervertebral— puede lesionar la médula espinal y progresar con rapidez a paraplejía o cuadriplejía irreversible si no se trata con prontitud. De este modo, los pacientes en los que se sospecha una compresión de la médula espinal, por ejemplo, pacientes con debilidad en las piernas o con deficiencias sensoriales, deberían ser evaluados de manera urgente.

### Siringomielia

La siringomielia se caracteriza por pérdida de la sensación de dolor y temperatura a diversos niveles segmentarios, aunque el paciente por lo general conserva la sensación de tacto y presión, al igual que de vibración y posición (**anestesia disociada**) (figura 5-26). Debido a que, en general, la lesión compromete la parte central de la médula espinal y está confinada a un número limitado de segmentos, afecta los tractos espinotalámicos cruzados sólo en estos segmentos y provoca un patrón de pérdida *segmentaria* de la sensación de dolor y temperatura. Cuando ocurre este tipo de lesión en la región cervical, se presenta un patrón de pérdida sensorial en forma de capucha. Si la lesión también afecta la sustancia gris ventral, puede haber lesiones de NMI (figura 5-27).

### Tabes dorsal

La tabes dorsal, una forma de neurosífilis terciaria, se caracteriza por daño a las raíces y cordones dorsales. Como resultado de este daño, se presenta alteración en propiocepción y sentido de vibración, junto con pérdida de los reflejos tendinosos profundos, que no pueden provocarse debido a que la vía aferente la ha sido dañada. Los pacientes exhiben “ataxia sensorial”. En general está presente el **signo de Romberg** (incapacidad para mantener una postura erguida con los pies juntos y los ojos cerrados, debido a pérdida de la información propioceptiva entrante). En ocasiones existen **articulaciones de Charcot** (destrucción de superficies articulares como resultado de lesión repetida a las articulaciones insensibles). También se presentan alteraciones sensoriales subjetivas que se conocen como **crisis tabéticas** y que consisten en intensos dolores espasmódicos en estómago, laringe y otras vísceras.



**FIGURA 5-27** Emaciación de los músculos pequeños de las manos en una mujer con siringomielia.



## Síndrome de Brown-Séquard

Este síndrome es producido por hemisección de la médula espinal como resultado, por ejemplo, de heridas de bala o por apuñalamiento, siringomielia, tumor de la médula espinal o hematomielia. Los signos y síntomas incluyen parálisis ipsilateral de NMI en los segmentos de la lesión (resultado de daño a las NMI) (figura 5-25); parálisis ipsilateral de neuronas motoras superiores por debajo del nivel de la lesión (resultado del daño al tracto corticoespinal lateral); una zona ipsilateral de anestesia cutánea en el segmento de la lesión (producto de daño a las fibras aferentes que han ingresado a la médula pero que todavía no se cruzan), y pérdida ipsilateral de las sensaciones propioceptivas, vibratorias y de discriminación entre dos puntos, por debajo del nivel de la lesión (resultado del daño a los cordones dorsales). También existe pérdida contralateral de la sensación de dolor y temperatura por debajo de la lesión (producto de daño a los tractos espinotalámicos, que ya se han cruzado por debajo de la lesión). Es posible que se presente hiperestesia, ipsilateral o en ambos lados, en el segmento de la lesión o por debajo de ese nivel. En la práctica, los síndromes de Brown-Séquard “puros” son

### C A S O 2

Una chica de 15 años de edad fue canalizada a valoración por debilidad en las piernas que tenía un progreso de dos semanas. Dos años antes había comenzado a sentir dolor entre los omóplatos. El dolor, que se extendía al brazo izquierdo y hasta el dedo medio de la mano izquierda, a veces se acentuaba debido a la tos, estornudos o risa. Un quiropráctico había manipulado la columna vertebral; no obstante, había persistido un dolor leve en la parte superior de la espalda. La pierna izquierda y, de manera más reciente, la pierna derecha, habían presentado debilidad y entumecimiento. En los últimos días, la paciente había empezado a tener problemas para iniciar la micción.

El examen neurológico mostró un grado mínimo de debilidad en la extremidad superior y en la muñeca del lado izquierdo. Había una notable disminución en el movimiento voluntario en la pierna izquierda y un poco menos en la derecha. Las articulaciones de la pierna izquierda mostraban aumento en la resistencia al movimiento pasivo y espasticidad. Los reflejos radiales y del bíceps estaban disminuidos del lado izquierdo, pero eran normales del lado derecho; los reflejos rotulianos y aquileos presentaban aumento en ambos lados. Ambas respuestas plantares eran extensoras y los reflejos abdominales estaban ausentes bilateralmente. Había disminución bilateral en la sensación de dolor al nivel de C8 y también en la sensación de tacto ligero al nivel de C7.

¿Dónde está la lesión? ¿Cuál es el diagnóstico diferencial? ¿Qué procedimientos imagenológicos serían más informativos? ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

poco comunes debido a que las lesiones de la médula espinal son irregulares.

## Degeneración combinada subaguda (esclerosis posterolateral)

La deficiencia en la captación (o metabolismo) de vitamina B<sub>12</sub> (cianocobalamina) puede dar por resultado una degeneración en los cordones dorsal y lateral de sustancia blanca. Existe pérdida del sentido de posición, discriminación entre dos puntos y sensación de vibración. Se observan marcha atáxica, debilidad muscular, reflejos tendinosos profundos hiperactivos, espasticidad de las extremidades y signo positivo de Babinski.

## Choque espinal

Este síndrome es resultado de transección aguda o lesión grave de la médula espinal por pérdida repentina de la estimulación proveniente de niveles superiores o por una sobredosis de anestésico espinal. Todos los segmentos del cuerpo por debajo del nivel de la lesión se paralizan y no tienen sensación; se suprimen todos los reflejos por debajo de la lesión, incluyendo los reflejos autónomos. En general el choque espinal es transitorio y puede desaparecer en 3 a 6 semanas, seguido por un periodo de incremento en la respuesta refleja.

### C A S O 3

Un fotógrafo de 66 años de edad fue canalizado para valoración a causa de debilidad progresiva en ambas piernas que había comenzado hace unos nueve meses. Dos meses antes, su brazo había presentado debilidad, pero a menor grado. De manera reciente, el paciente había comenzado a tener dificultades para deglutir alimentos sólidos y su habla se había vuelto “ronca”. Había perdido casi 14 kg (30 libras) de peso.

El examen neurológico mostró pérdida de función en los músculos de la expresión facial, deficiente elevación de la campanilla, voz ronca y pérdida de la movilidad de la lengua. Se notó atrofia muscular en el área de los hombros, en los músculos intrínsecos de las manos y en los músculos proximales de las piernas, siendo ligeramente más pronunciada en la pierna izquierda que en la derecha. Las cuatro extremidades mostraron fasciculaciones en reposo. La fortaleza de todas las extremidades estaba disminuida. Las pruebas cerebelosas fueron normales. Había reducción en todos los reflejos y algunos estaban ausentes; ambas respuestas plantares eran extensoras. Todas las modalidades sensoriales estaban intactas.

La biopsia de músculo reveló diversas etapas de atrofia por desnervación. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

Los casos se analizan en forma adicional en el capítulo 25.



## REFERENCIAS

- Binder MD (editor): *Peripheral and Spinal Mechanisms in the Neural Control of Movement*. Elsevier, 1999.
- Brown AG: *Organization in the Spinal Cord*. Springer-Verlag, 1981.
- Byrne TN, Benzel E, Waxman SG: *Diseases of the Spine and Spinal Cord*. Oxford Univ Press, 2000.
- Davidoff RA (editor): *Handbook of the Spinal Cord*, vols 1–3. Marcel Dekker, 1984.
- Kuypers HGJM: The anatomical and functional organization of the motor system. In: *Scientific Basis of Clinical Neurology*. Swash M, Kennard C (editors). Churchill Livingstone, 1985.
- Rexed BA: Cytoarchitectonic atlas of the spinal cord. *J Comp Neurol* 1954;100:297.
- Thach WT, Montgomery EB: Motor system. In: *Neurobiology of Disease*. Pearlman AL, Collins RC (editors). Oxford Univ Press, 1990.
- Willis WD, Coggeshall RE: *Sensory Mechanisms of the Spinal Cord*, 2nd ed. Plenum, 1992.



# La columna vertebral y otras estructuras que rodean a la médula espinal

La médula espinal es un camino esencial que lleva información entre el cerebro y gran parte del cuerpo. Pero es vulnerable a las lesiones que surgen en las estructuras que la rodean. Más que en cualquier otra parte del sistema nervioso, las lesiones patológicas que vulneran a la médula espinal con frecuencia se originan en las membranas o columna vertebral que la rodean, o en ambas. Por ende, el clínico neurólogo debe estar muy familiarizado con estas estructuras.

## MEMBRANAS CIRCUNDANTES

Hay tres membranas que rodean a la médula espinal: la más externa es la duramadre, la siguiente es la aracnoides y la más interna es la piamadre (figuras 6-1 y 6-2). La duramadre también se conoce como **paquimeninge** y la aracnoides y la piamadre se conocen como **leptomeninges**.

### Duramadre

La duramadre es una cobertura dura y fibrosa que se extiende desde el foramen magno hasta el nivel de la segunda vértebra sacra, donde termina como saco ciego (figura 6-1). La duramadre de la médula espinal es continua con la duramadre craneal. El espacio **epidural** o **extradural** separa a la duramadre de la columna vertebral ósea; contiene un tejido areolar laxo y un plexo venoso. El **espacio subdural** es un área estrecha entre la duramadre y la aracnoides subyacente.

### Meninge aracnoides

La aracnoides es una vaina delgada y transparente separada de la piamadre que se encuentra debajo de ella por el espacio subaracnoideo, que contiene líquido cefalorraquídeo (LCR).

### Piamadre

La piamadre se ciñe a la médula espinal y envía septos al interior de la misma. La piamadre también contribuye a la formación del **filum terminale interno**, un filamento fibroso blancuzco que se extiende del cono medular a la punta del saco dural. El **filum** se halla rodeado por la cauda equina y ambos se encuentran bañados

por LCR. Su continuación externa, el **ligamento coccígeo**, se une a la punta del saco dural y se extiende hasta el cóccix. El **filum terminale** estabiliza la médula y la duramadre a lo largo.

### Ligamento dentado

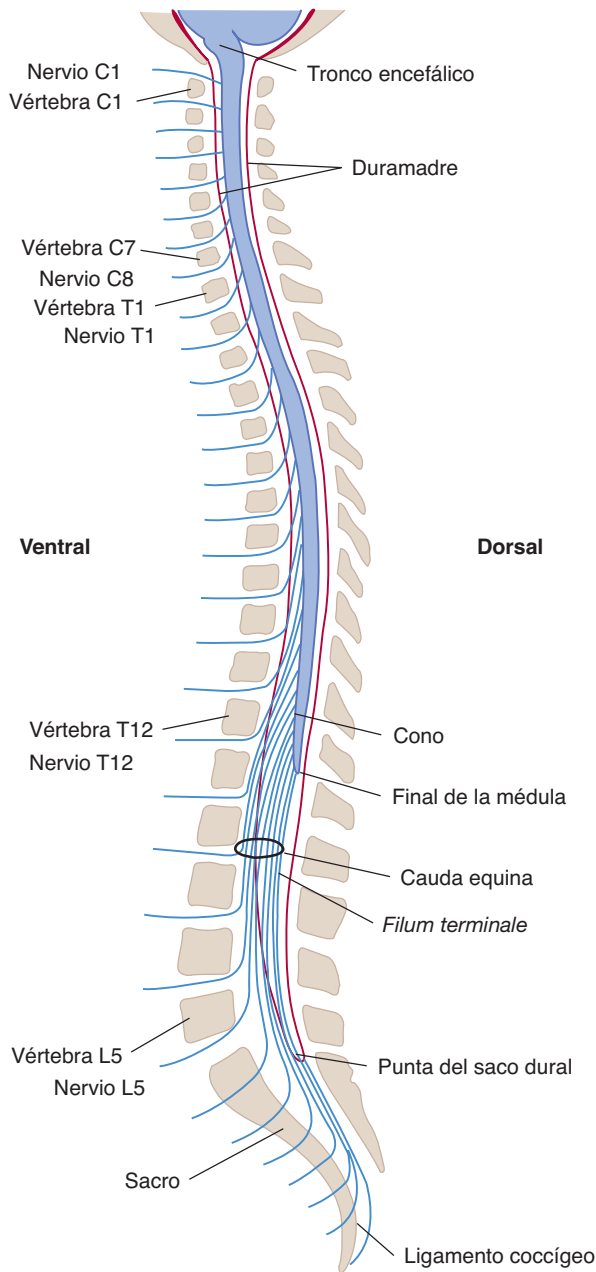
El ligamento dentado es una prolongación larga de tejido blancuzco, principalmente pial, que corre a lo largo de ambos márgenes laterales de la médula espinal entre las raicillas dorsal y ventral (figura 6-2). Su borde medial es continuo con la piamadre al lado de la médula espinal y su borde lateral atraviesa la aracnoides a intervalos (21 de cada lado) a fin de unirse con la duramadre. El ligamento dentado ayuda a estabilizar la médula de lado a lado.

### Nervios espinales

Hay ocho pares de nervios cervicales. Los primeros siete emergen *por encima* de cada vértebra cervical respectiva; el octavo (C8) se encuentra por debajo de la vértebra C7 y por encima de la primera vértebra torácica (figura 6-1). Cada uno de los otros nervios espinales (T1-12, L1-5, S1-5 y, normalmente, dos nervios coccígeos, Co1 y Co2) emerge del agujero de conjunción *por debajo* de su vértebra respectiva. La cauda equina está formada de raíces dorsales y ventrales que surgen a partir de los segmentos lumbares y sacros de la médula. Estas raíces corren hacia abajo dentro del saco dural, por debajo de la terminación de la médula, y dan la apariencia de una cola de caballo.

### Revestimiento de los nervios espinales

A medida que convergen las raíces ventrales y dorsales (a cada lado) al nivel de cada segmento para convertirse en un nervio espinal, se encuentran rodeadas por una manga de tejido aracnoideo y dural (figura 6-2). La manga de la raíz dorsal contiene el ganglio de la raíz dorsal cerca del punto en el que las dos mangas se funden para convertirse en la cobertura de tejido conjuntivo (**perineo**) del nervio espinal. La raíz dorsal (con su ganglio) y la raíz ventral del nervio (rodeada de grasa y vasos sanguíneos) pasa a través del agujero de conjunción, excepto en los segmentos sacros, donde los ganglios de la raíz dorsal se encuentran dentro del sacro mismo.



**FIGURA 6-1** Ilustración esquemática de las relaciones entre la médula espinal, los nervios espinales y la columna vertebral (vista lateral) y que muestra la terminación de la duramadre (*dura mater spinalis*) y su continuación como ligamento coccígeo. (Compárese con la fig. 5-4.)

## CIRCULACIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL

### Arterias

#### A. Arteria espinal anterior

Esta arteria se forma por la unión de línea media de las ramas apareadas de las arterias vertebrales (figuras 6-4 y 6-5). Desciende por la superficie ventral de la médula espinal cervical, angostándose un poco cerca de T4.

#### B. Porción media de la arteria espinal anterior

Esta arteria es la prolongación de la arteria espinal anterior por debajo de T4.

## CORRELACIONES CLÍNICAS

Las masas anormales (tumores, infecciones, hematomas) pueden presentarse en cualquier localización dentro o alrededor de la médula espinal. A menudo, los tumores (p. ej., meningiomas, neurofibromas) se localizan en el compartimiento intradural extramedular. Las masas epidurales, incluyendo tumores óseos o metástasis, pueden desplazar a la duramadre de manera local y comprimir la médula espinal (figura 6-3). La compresión medular puede progresar rápidamente y es posible que ocasione paraplejía o cuadriplejía. Sin embargo, si se diagnostica en forma inicial, puede tratarse sin dificultad. Así, la sospecha de una compresión medular requiere de exámenes urgentes. Las masas intradurales extramedulares, que con mayor frecuencia se encuentran dentro del espacio subaracnoideo, pueden empujar a la médula espinal lejos de la lesión y aun, pueden comprimir la médula contra la duramadre, el espacio epidural y las vértebras. Las masas intramedulares y, por ende, intradurales, expanden la médula espinal misma (véase la figura 5-24). Normalmente, una masa epidural es la menos difícil de extirpar mediante neurocirugía. El ejemplo clínico 6-1 describe a un paciente con un absceso epidural.

#### C. Arterias espinales dorsolaterales

Estas arterias surgen a partir de las arterias vertebrales y descienden hacia los segmentos cervical inferior y torácico superior.

#### D. Arterias radicales

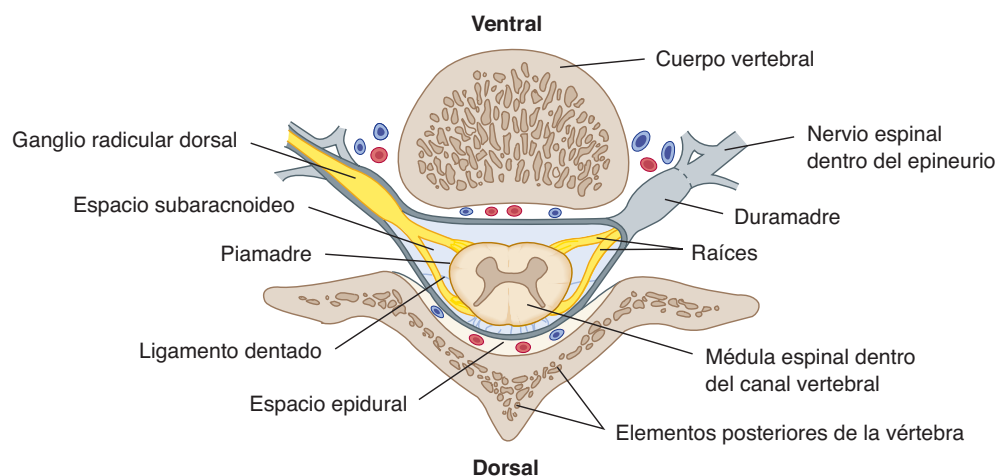
Algunas (aunque no todas) de las arterias intercostales de la aorta proporcionan ramificaciones **segmentarias (radicales)** a la médula espinal de T1 a L1. La más amplia de estas ramificaciones, la **arteria radicular magna**, también conocida como la **arteria radicularis magna** o **arteria de Adamkiewicz**, ingresa a la médula espinal entre los segmentos T8 y L4 (figura 6-5). Por lo general, esta arteria surge del lado izquierdo y, en la mayoría de los individuos, aporta la mayor parte de la irrigación arterial sanguínea para la mitad inferior de la médula espinal. Aunque la oclusión de esta arteria es inusual, ocasiona deficiencias neurológicas significativas (p. ej., paraplejía, pérdida de sensación en las piernas, incontinencia urinaria).

#### E. Arterias espinales posteriores

Estas arterias apareadas son mucho más pequeñas que la única arteria espinal anterior de gran tamaño; se ramifican a diversos niveles para formar el plexo arterial pial. Las arterias espinales posteriores irrigan los cordones blancos posteriores de sustancia y la porción posterior de los cordones grises anteriores.

#### F. Arterias del surco

En cada segmento, las ramas de las arterias radicales que ingresan en los agujeros de conjunción acompañan a las raíces nerviosas dorsales y ventrales. Estas ramas se unen de manera directa con las arterias espinales anterior y posterior para formar un anillo irregular de arterias (**corona arterial**) con conexiones



**FIGURA 6-2** Dibujo del corte horizontal de una vértebra y la médula espinal, meninges y raíces. Las venas (no rotuladas) se muestran en el corte transversal. La vértebra y sus contenidos están posicionados como se haría de manera habitual con procedimientos imagenológicos de TC e IRM.

verticales. Las arterias del surco se ramifican a partir de las arterias de la corona en la mayoría de los niveles. Las arterias del surco anterior surgen a diversos niveles a lo largo del cordón cervical y torácico dentro del surco ventral (fig. 6-4); irrigan los cordones ventrales y laterales a cada lado de la médula espinal.

### Venas

Un plexo venoso irregular se encuentra en el espacio epidural; se comunica con venas segmentarias, venas basivertebrales de la columna vertebral, el plexo basilar en la cabeza y, a través de las venas pediculares, con un plexo venoso interno más pequeño que se encuentra en el espacio subaracnoideo. A la larga, todo el drenaje venoso deriva en la vena cava. Ambos plexos se extienden a lo largo de la médula.

## COLUMNA VERTEBRAL

La columna vertebral consta de 33 vértebras unidas por ligamentos y cartilago. Las 24 vértebras superiores son independientes y móviles, pero las nueve inferiores son fijas: cinco están fusionadas para formar el sacro y, por lo general, las últimas cuatro se fusionan para formar el cóccix. La columna vertebral consiste en siete vértebras cervicales (C1-7), 12 torácicas (T1-12), cinco lumbares (L1-5), cinco sacras (S1-5) y cuatro cóccigeas (Co1-4). En algunos individuos, la vértebra L5 se encuentra parcial o totalmente fusionada con el sacro.

La figura 6-1 ejemplifica la relación de la médula espinal misma con las vértebras circundantes. Recuérdese que la médula espinal se angosta y finaliza al nivel de L1 o L2 de la columna vertebral.

## EJEMPLO CLÍNICO 6-1

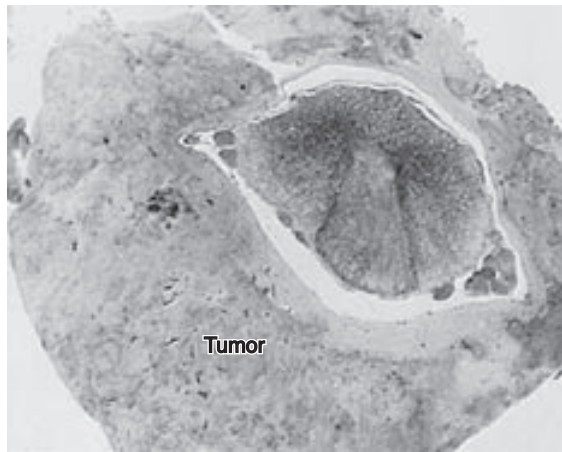
Un antiguo pintor de casas de 61 años de edad con antecedentes de alcoholismo ingresa al servicio médico después de que se le encontró en la habitación de un hotel en un estado confusional que se atribuyó a un síndrome de abstinencia del alcohol. El paciente no se quejaba de dolor, pero indicó que estaba debilitado y que no podía levantarse de la cama. Presentaba fiebre. El examen neurológico inicial del médico interno no reveló ningún signo neurológico focal. La punción lumbar produjo LCR que contenía un número moderado de leucocitos y proteína de cerca de 100 mg/100 ml (elevado) con niveles de glucosa normales en el LCR. A pesar de tratamiento con antibióticos, el paciente no presentó mejoría y se obtuvo una consulta neurológica.

Durante la exploración, el paciente se encontraba confuso y poco cooperativo. Indicó que estaba debilitado y que no podía caminar. El examen motor reveló una paraparesia flácida. Había ausencia de reflejos tendinosos profundos en las piernas y las respuestas plantares fueron de extensión. El paciente no cooperó para la exploración de los sentidos de vibración o posición. Negó sentir el pinchazo de un alfiler como doloroso en cualquier parte de su cuerpo; sin embargo, cuando el médico trató de detectar un respingo facial ante el pinchazo, podía demostrarse un nivel sensorial T5-6. Ante la percusión leve de la columna vertebral, había molestia en T9-10.

Las imágenes de la médula espinal revelaron una masa epidural. El paciente fue llevado a cirugía y se encontró un absceso epidural que se extendía a lo largo de cinco segmentos vertebrales. Bajo el absceso, la médula espinal se encontraba comprimida y pálida, probablemente a causa de isquemia (vasoespasmo productor de una inadecuada perfusión sanguínea).

El estado motor del paciente sugería una lesión de la médula espinal, que se confirmó durante la exploración sensorial. La molestia ante la percusión de la columna, que a menudo se observa en el caso de abscesos o tumores epidurales, ofreció evidencia adicional de una patología de la médula espinal. La compresión de la médula espinal epidural es en especial común en el contexto de neoplasias (p. ej., de mama o próstata) que metastatizan hacia la médula. Debe tomarse en cuenta la posibilidad de compresión de la médula espinal y realizarse una cuidadosa percusión de la columna vertebral en cualquier paciente con una lesión maligna y con dolor de espalda de inicio o empeoramiento reciente. Como se señaló antes, la compresión epidural de la médula espinal puede tratarse de manera efectiva en muchos pacientes si se reconoce al inicio de su curso. Sin embargo, de no diagnosticarse y tratarse con puntualidad, puede progresar hasta causar paraplejías o cuadriplejías irreversibles. Por ende, cualquier paciente en que se sospecha una compresión medular debe evaluarse en forma urgente.





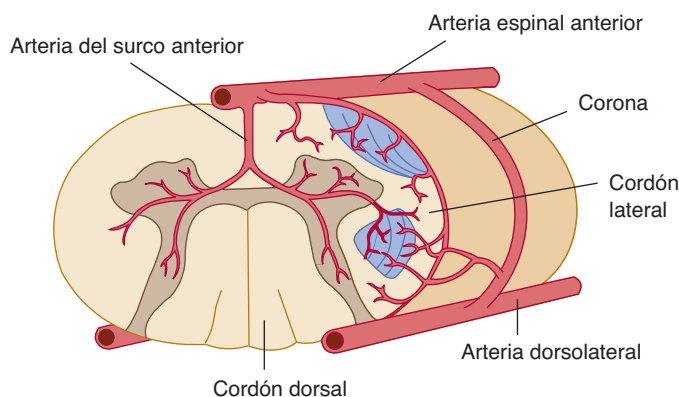
**FIGURA 6-3** Tumor epidural en enfermedad de Hodgkin; se muestra la compresión de la médula espinal torácica (tinción de Weil). La ilustración se posiciona para conformarse a los procedimientos imagenológicos habituales de TC e IRM.

Por debajo de ese nivel, el saco dural dentro de la columna vertebral contiene la cauda equina.

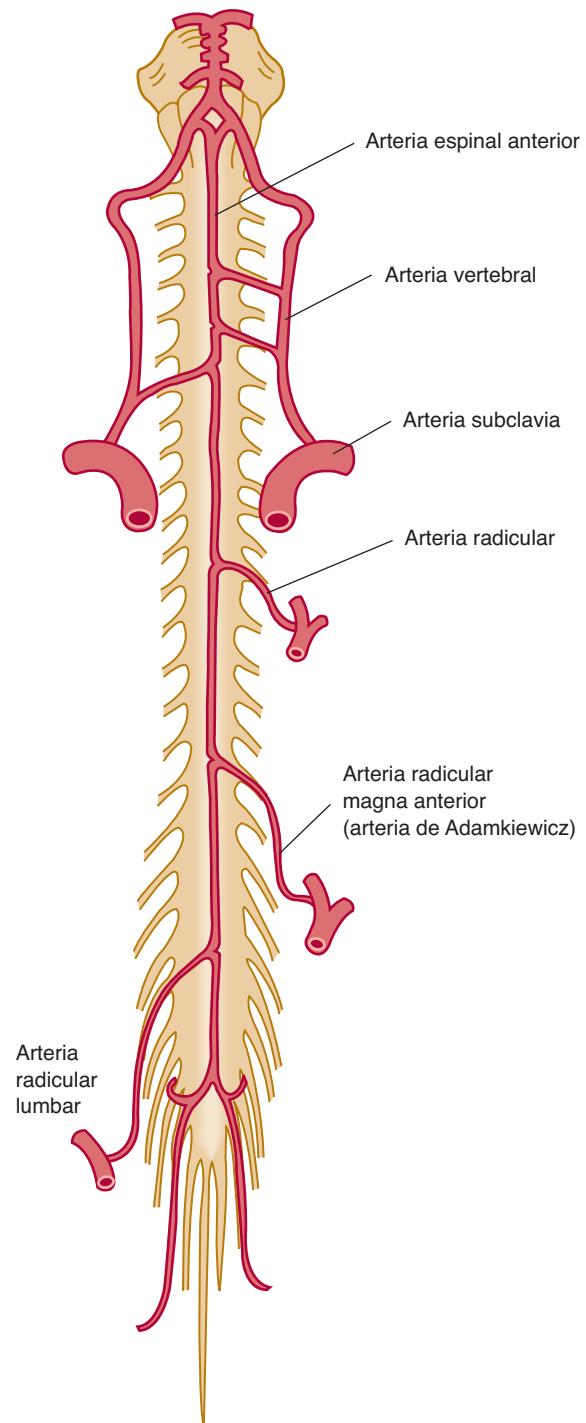
Si se observa de lado, la columna vertebral tiene una ligera forma de S (figura 6-6). La columna cervical es ventralmente convexa, la columna torácica es ventralmente cóncava y la columna lumbar es ventralmente convexa, donde su curva termina en el ángulo lumbosacro. En ocasiones, la convexidad ventral se conoce como **lordosis normal** y la convexidad dorsal se conoce como **cifosis normal**. La curva pélvica (sacro más cóccix) es cóncava hacia abajo y en sentido ventral desde el ángulo lumbosacro hasta la punta del cóccix. En el adulto, la columna vertebral a menudo está ligeramente torcida a lo largo de su eje extenso; esto se denomina **escoliosis normal**.

## Vértebras

Una vértebra típica (sin embargo, no C1) tiene un cuerpo y un arco vertebral (neural) que juntos rodean el canal vertebral (espinal) (figura 6-7). El arco neural se compone de un pedículo a cada lado que sostiene una lámina que se extiende en forma posterior



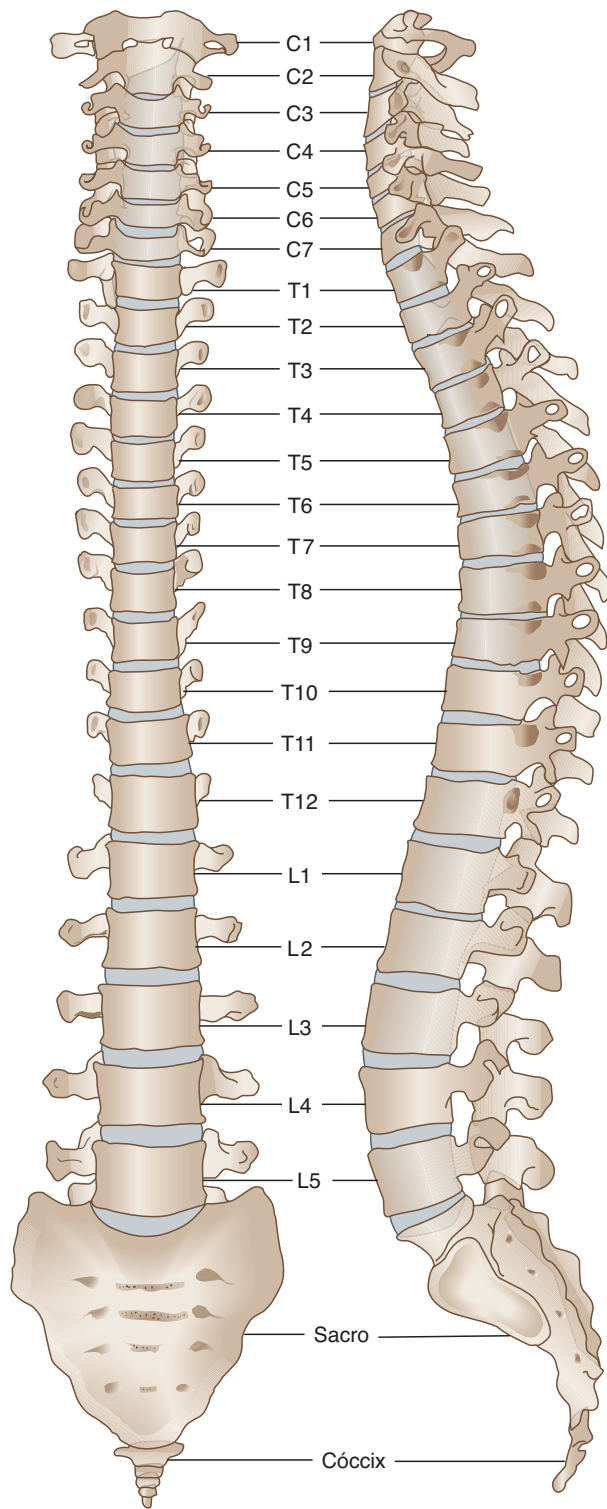
**FIGURA 6-4** Corte transversal de la médula espinal cervical. El diagrama muestra las arterias espinales anterior y posterior con sus ramas y territorios. Hay numerosas variaciones en la irrigación vascular.



**FIGURA 6-5** Vascularización de la médula espinal (vista ventral).

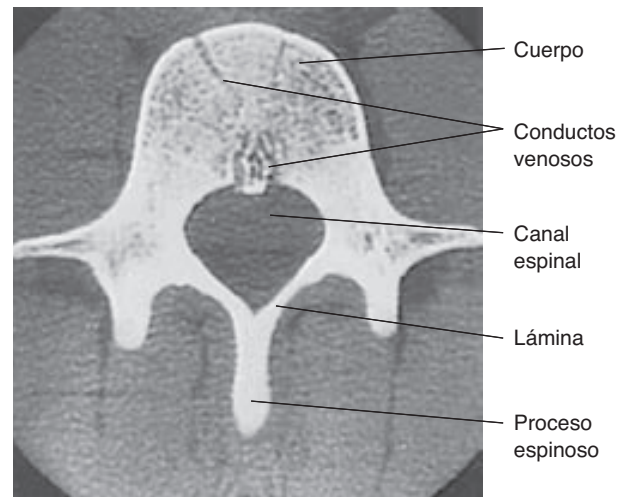
al proceso espinoso (espina). El pedículo presenta escotaduras tanto superior como inferior que forman el **agujero de conjunción**. Cada vértebra tiene **procesos transversos** laterales y **procesos articulares** superior e inferior con facetas. La porción ventral del arco neural está formada por el cuerpo ventral.

La **articulación** de dos vértebras es cuerpo a cuerpo con un disco intervertebral intermedio y en las facetas articulares superior e inferior en ambos lados. Los discos intervertebrales ayudan a amortiguar el esfuerzo y la tensión que se transmiten a la columna vertebral.



**FIGURA 6-6** La columna vertebral.

Cada disco (figura 6-8) contiene un centro de tejido gelatinoso primitivo de células de gran tamaño, el **núcleo pulposo**, rodeado de un grueso **anillo fibroso**. Los discos están cercanamente unidos al cartílago hialino, que cubre las superficies superior e inferior de los cuerpos vertebrales. Normalmente, el contenido de agua de los discos disminuye con la edad, lo que produce una pérdida de estatura en los individuos mayores.

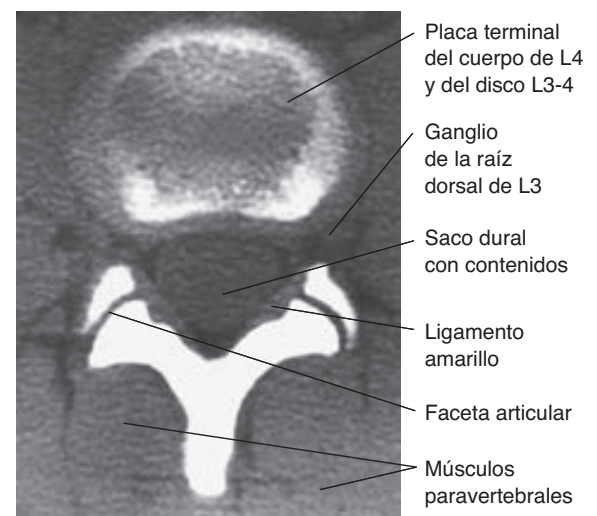


**FIGURA 6-7** Imagen de tomografía computarizada de una sección horizontal a nivel medio de la vértebra L4.

## PUNCIÓN LUMBAR

### Localización

En los adultos, la médula espinal termina al nivel de L1-2. Así, una punción lumbar (espinal) se puede llevar a cabo justo por debajo de dicho nivel —y por encima del sacro— sin hacer daño a la médula. Las indicaciones y contraindicaciones de la punción lumbar se discuten en el capítulo 24. En cualquier paciente en que existe la posibilidad de una meningitis, se deben llevar a cabo una punción lumbar y el cuidadoso análisis del LCR lo más pronto posible (aunque primero se deben descartar un aumento en la presión o masa intracraneal; véase el capítulo 24), ya que la demora en el tratamiento puede reducir la probabilidad de un pronóstico favorable.



**FIGURA 6-8** Imagen de tomografía computarizada de una sección horizontal de L4 al nivel del disco intervertebral L3-4. (Reproducida, con autorización, de deGroot J: *Correlative Neuroanatomy of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging*. 21ª ed. Appleton & Lange, 1991.)

## CORRELACIONES CLÍNICAS

Una hernia del disco pulposo (también denominada **disco dislocado** o **herniado**) puede ser asintomática o comprimir una raíz nerviosa adyacente (o, de manera menos común, puede comprimir la médula espinal). Estos efectos tienden a ocurrir de manera más frecuente a los niveles cervical y lumbar inferior o sacro superior. Cuando se presenta una compresión radicular a niveles lumbosacros, puede provocar **ciática**.

Obsérvese que, como resultado de la relación anatómica entre las raíces espinales y la columna vertebral (figura 6-1), una herniación del disco L4-5 tenderá a comprimir la raíz L5. Los síntomas de la compresión radicular pueden incluir dolor, pérdida sensorial (en un patrón dermatómico apropiado), debilidad (del tipo neurona motora inferior en los músculos inervados por la raíz en cuestión), y disminución o pérdida de los reflejos tendinosos profundos mediados por la raíz comprimida. La compresión radicular provocada por un disco herniado a menudo responde con terapia conservadora. En ciertos casos, es posible que se requiera cirugía.

La **espina bífida** es producto del cierre incorrecto del canal vertebral a causa de una deficiencia en el desarrollo vertebral. Un desarrollo deficiente de la médula espinal, el tronco encefálico, el cerebro o el cerebelo puede ocasionar anomalías asociadas.

También pueden presentarse otros defectos del desarrollo, como meningocele, mielomeningocele, tumores congénitos o hidrocefalia.

Hay dos tipos principales de espina bífida: espina bífida oculta, que implica un defecto sencillo en el cierre de las vértebras, y espina bífida con meningocele o mielomeningocele, que implica protrusiones tipo bolsa de las meninges y piel suprayacentes que pueden contener porciones de la médula espinal o raíces nerviosas. Una anomalía simple en el cierre de uno o más arcos vertebrales en la región lumbosacra (espina bífida oculta) es un hallazgo común en las exploraciones de rutina de la médula por medio de radiografía o en el momento de una autopsia. Puede haber anomalías asociadas, tales como depósitos de grasa, hipertriosis (vello excesivo) sobre el área afectada y hoyuelos en la piel suprayacente (fig. 6-9).

Los síntomas pueden ser el producto de lipomas intraespinales, adherencias, espículas óseas o el mal desarrollo de la médula espinal.

El **meningocele** es la herniación de las membranas meníngeas a través del defecto vertebral. Por lo general ocasiona que aparezca un tumor quístico translúcido suave en la región inferior de la línea media de la espalda.

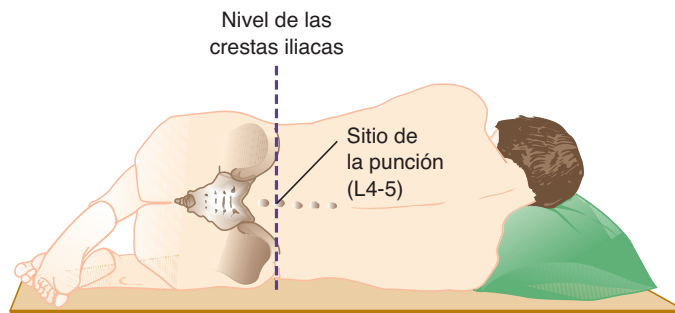
En el caso de **mielomeningocele**, las raíces nerviosas y la médula espinal emergen a través del defecto vertebral y por lo general se adhieren a la pared interna del saco meníngeo. Si el mielomeningocele se encuentra en una porción superior de la columna vertebral, el cuadro clínico se puede asemejar al de una transección completa o incompleta de la médula.



**FIGURA 6-9** Espina bífida oculta. Las **flechas** apuntan a un abultamiento por encima de las nalgas.

## Técnica

Por lo general, la punción lumbar se lleva a cabo con el paciente en posición de decúbito lateral con las piernas flexionadas (figura 6-10); en esta postura, la presión manométrica del LCR suele ser de 70 a 200 mm de agua (promedio, 125 mm). Si la punción se realiza con el sujeto sentado, el líquido del manómetro normalmente aumenta a cerca del nivel medio de la columna cervical (figura 6-11). La tos, los estornudos o el esfuerzo generalmente ocasionan un aumento inmediato de la congestión de las venas espinales y otro resultante en la presión sobre los contenidos de los espacios subaracnoideo y epidural. De manera subsiguiente, la presión desciende a su nivel anterior.



**FIGURA 6-10** Posición en decúbito para la punción lumbar.  
(Reproducida, con autorización, de Krupp MA et al: *Physician's Handbook*, 21ª ed. Appleton & Lange, 1985.)

## CASO 4

Un estibador de 49 años de edad gozaba de una salud razonable hasta que un equipo pesado cayó sobre la parte superior de su espalda, tirándolo al piso pero no dejándolo inconsciente. No podía mover los brazos y las piernas y se quejaba de dolores punzantes en ambos brazos y de hormigueo en su costado derecho por debajo de la axila.

En la sala de urgencias se registraron las siguientes anomalías neurológicas: hemiplejía flácida izquierda, debilidad del tríceps derecho y respuesta plantar extensora izquierda. Había una pérdida de la sensación de dolor del lado derecho desde el hombro y hacia abajo, incluyendo la axila y la mano, pero no el pulgar.

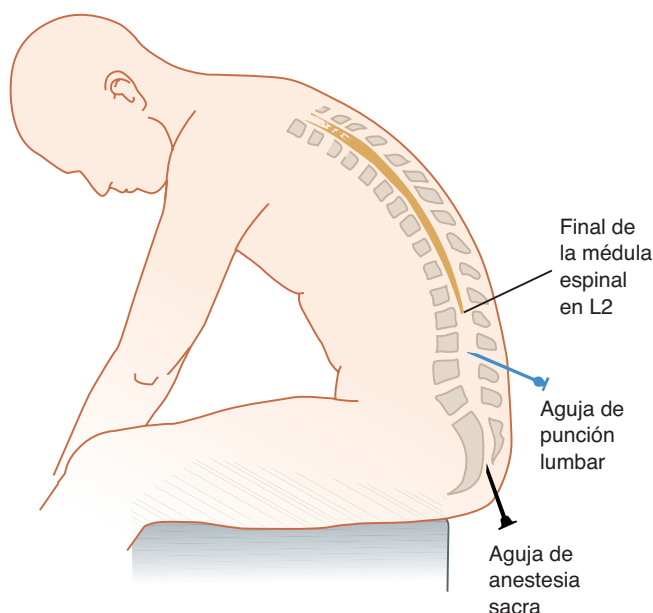
¿Cuál es el diagnóstico tentativo? ¿Qué procedimiento imagenológico se pediría para localizar la lesión?

Este paciente se sometió a cirugía del cuello para corregir el problema. Algunos días después de la intervención, recuperó las fuerzas en su brazo derecho y de la pierna izquierda, sin embargo persistió la debilidad del brazo

izquierdo. La sensación de dolor no se sometió a prueba en el momento. Un examen neurológico tres semanas después descubrió fasciculaciones en el deltoides izquierdo, debilidad marcada en el brazo izquierdo (más pronunciada a nivel distal), espasticidad leve del codo izquierdo y espasticidad mínima en la rodilla izquierda ante la movilidad pasiva. Algunos reflejos tendinosos profundos —todos del lado izquierdo— se vieron aumentados: bíceps, tríceps, cuádriceps y tendón aquiliano. Se observó una respuesta plantar extensora izquierda. Los sentidos de posición y vibración se encontraban intactos y la sensación de dolor se encontraba ausente del lado derecho del cuerpo hasta el nivel de la clavícula.

¿Cuál es la secuencia de eventos patológicos? ¿Dónde se encuentra la lesión y qué estructuras neurales están comprometidas? ¿Qué síndrome se representa de manera incompleta en este caso? ¿Qué componentes del síndrome completo no se encuentran presentes?

Una vez que se ha determinado la presión inicial, se retiran tres o cuatro muestras de 2 a 3 ml cada una en tubos estériles para análisis en el laboratorio. Por lo general, el análisis de rutina incluye citología y medición de la proteína total. Los cultivos y pruebas especiales, como aquellas que miden glucosa y cloro, se llevan a cabo cuando se indica. También, de manera rutinaria, se mide la presión después de que se ha extraído el líquido.



**FIGURA 6-11** Sitio de la punción lumbar con el paciente en posición sentada. También se indica el abordaje al hiato sacro para la anestesia en silla de montar.

## Complicaciones

Es posible que algunos pacientes presenten un dolor de cabeza leve o grave después del procedimiento. La cefalea puede ser el resultado de la extracción de líquido o de pequeñas pérdidas del mismo a través del sitio de punción; de manera característica, se alivia al acostarse y se exagera al elevar la cabeza. La inyección de la propia sangre del paciente en el espacio epidural en el sitio de punción (parche hemático) puede proporcionar alivio parcial o completo. Las complicaciones severas como infección, hematoma epidural, herniación del uncus o hernia de la amígdala cerebelosa, son inusuales.

## Análisis del LCR

El análisis del LCR se discute en el capítulo 24.

## IMÁGENES DE LA COLUMNA VERTEBRAL Y MÉDULA ESPINAL

Los métodos imagenológicos son de gran valor en la determinación del sitio preciso y del grado de participación de los procesos patológicos en la columna y estructuras adyacentes. (Los métodos en sí se discuten con detalle en el capítulo 22.)

## Roentgenografía

Debido a que los roentgenogramas (placas sencillas) demuestran la presencia de calcio, las distintas proyecciones (anteroposterior, lateral y oblicua) del área afectada muestran los componentes esqueléticos de la columna y agujeros de conjugación (figuras 6-12



## CASO 5

Dos meses antes de acudir a consulta, un guía de campamento de 40 años de edad sufrió una lesión poco importante mientras jugaba béisbol, cuando sintió un chasquido y un dolor punzante al barrerse con los pies por delante, a tercera base. Poco después del incidente, comenzó a notar dolores sordos en la misma región en las mañanas; estos dolores parecían desaparecer a lo largo del día. Varias semanas después, empezó a sentir dolores tipo descarga eléctrica que corrían por la parte trasera de su pierna derecha a los dedos del pie del lado derecho. El dolor parecía comenzar en el glúteo derecho y se podría precipitar si tosía, estornudaba, se esforzaba o se inclinaba hacia atrás. El paciente también había notado un hormigueo en la pantorrilla derecha y algunos espasmos en los músculos de su espalda y pierna derecha.

El examen neurológico no reveló alteraciones en la fuerza muscular y había reflejos tendinosos profundos norma-

les en las extremidades superiores. El reflejo aquiliano estaba ausente del lado derecho y normal del lado izquierdo y hubo respuestas plantares de flexión en ambos lados. Todas las modalidades sensoriales se encontraban intactas. Había espasmo marcado de los músculos paravertebrales y sensibilidad local al palpar la columna en L5-S1 y el nervio ciático del glúteo derecho. La elevación de la pierna recta se limitaba a 30° del lado derecho pero era normal del lado izquierdo. Las radiografías de la columna lumbar fueron normales. Una IRM reveló una lesión. Al paciente se le trató con medicamentos antiinflamatorios no esteroideos y reposo en cama. Hubo una resolución del dolor.

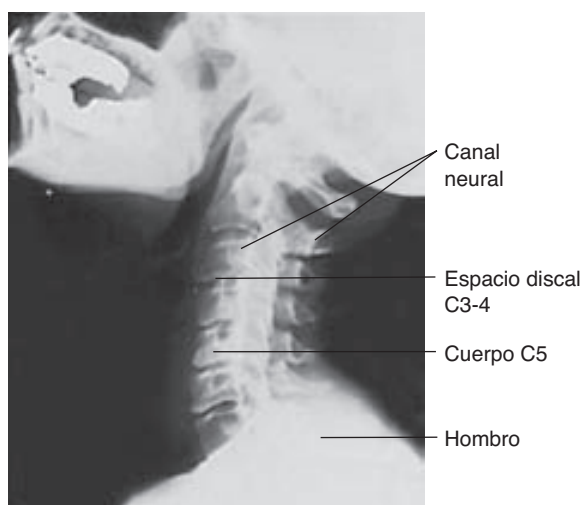
¿Cuál es el diagnóstico más probable?

Los casos se discuten en mayor detalle en el capítulo 25. Las preguntas y respuestas relacionadas con los capítulos 5 y 6 se encuentran en el apéndice D.

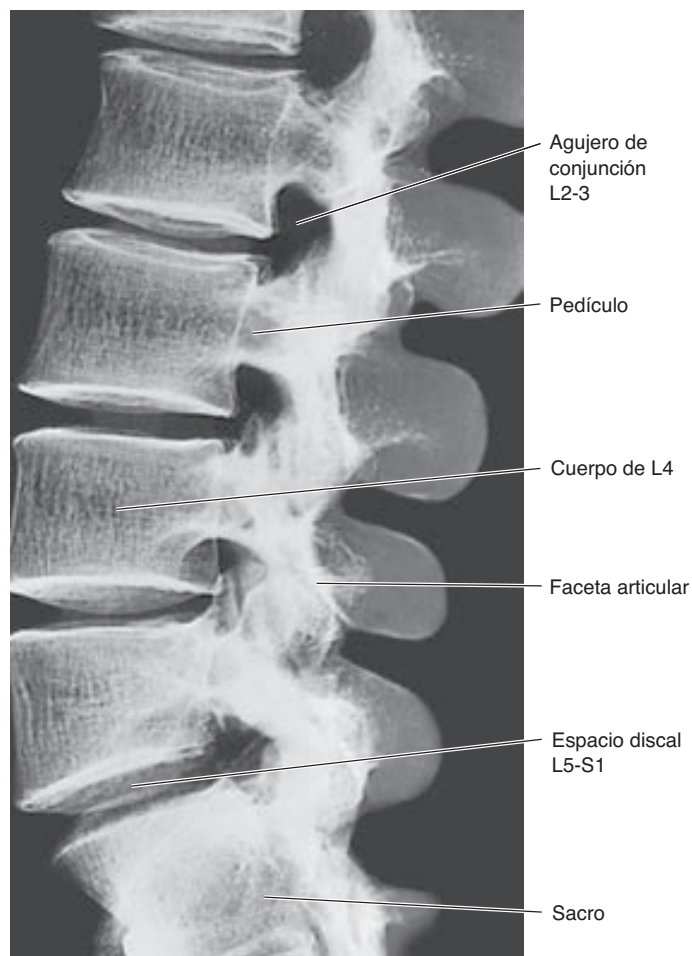
y 6-13). Las fracturas o erosiones de los elementos óseos de la columna vertebral a menudo se ven con facilidad, pero las placas proporcionan poca información, si es que alguna, acerca de la médula espinal o de otros tejidos suaves.

### Tomografía computarizada (TC)

La información acerca de la posición, forma y tamaño de todos los elementos de la columna, médula, raíces, ligamentos y tejidos blandos adyacentes se puede obtener por medio de una serie de imágenes (o barridos) TC transversales (axiales) delgadas (0.15 a

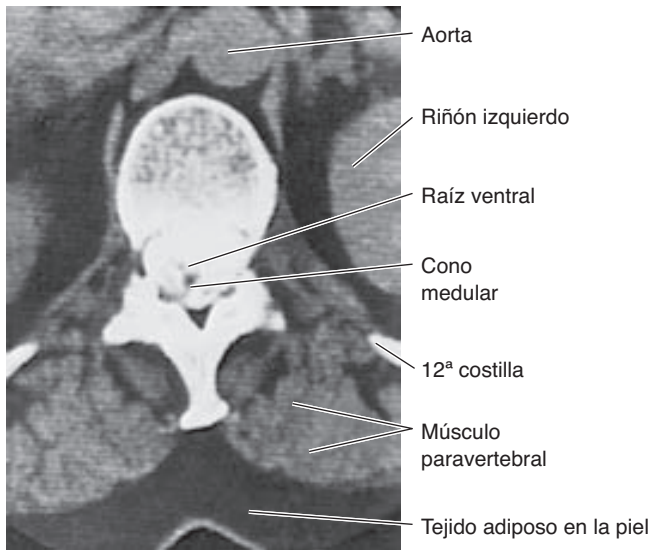


**FIGURA 6-12** Roentgenogramas del cuello (vista lateral).



**FIGURA 6-13** Roentgenograma de las vértebras lumbares (vista lateral izquierda). (Compárese con la figura 6-6, lado derecho.)



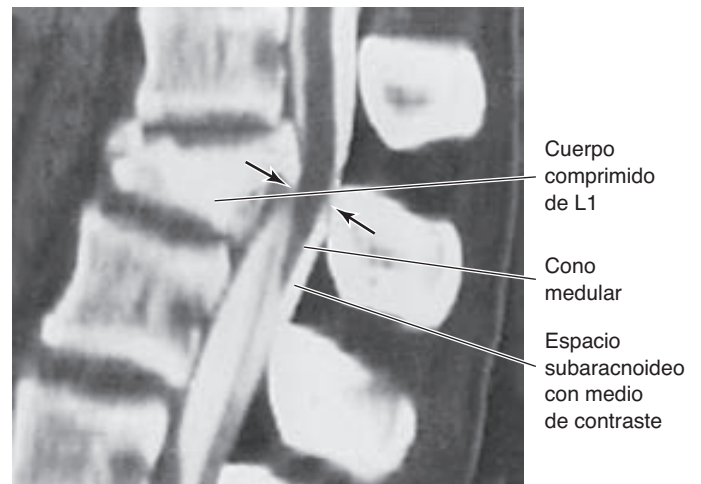


**FIGURA 6-14** Imagen por tomografía computarizada de una sección horizontal al nivel de la vértebra T12 en un niño de tres años de edad. Se inyectó un medio de contraste en el espacio subaracnoideo.

1 cm) (figura 6-7). Una mielografía por TC se lleva a cabo después de que se inyecta un medio de contraste en el espacio subaracnoideo (figuras 6-14 y 6-15).

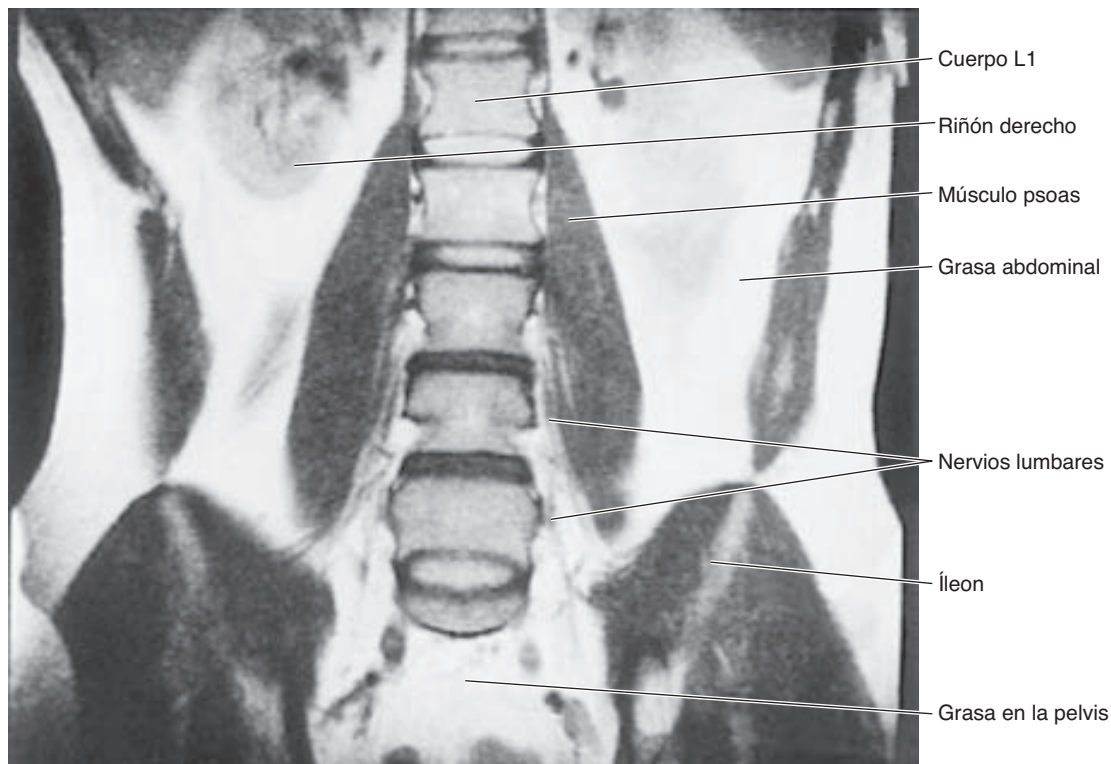
### Imágenes por resonancia magnética (IRM)

Las imágenes por resonancia magnética pueden utilizarse en cualquier plano. Se han utilizado, en especial con imágenes sagitales,

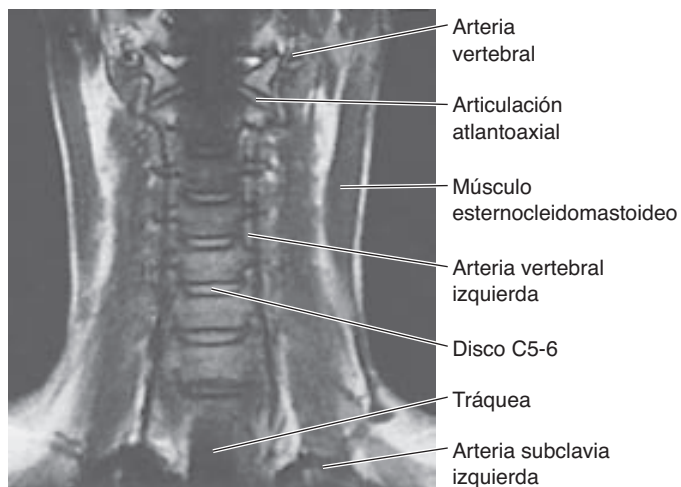


**FIGURA 6-15** Imagen de TC reformateada de sección sagital media de la columna lumbar de un paciente que cayó de la ventana de un tercer piso. Hay una fractura por compresión en el cuerpo de L1, y la médula inferior se encuentra comprimida entre los elementos óseos de L1 (**flechas**). Se inyectó un medio de contraste en el espacio subaracnoideo. (Reproducida, con autorización, de Federle MP, Brant-Zawadski M (editors): *Computed tomography in the evaluation of trauma*, 21ª ed. Lippincott Williams y Wilkins, 1986.)

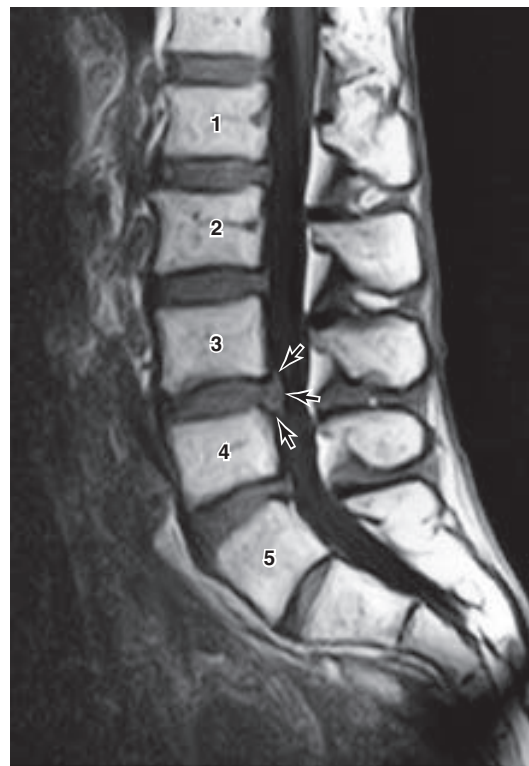
para mostrar la anatomía o patología de la médula espinal y los espacios y estructuras circundantes (figuras 6-16 a 6-19). Debido a que el calcio de los huesos no emite una señal de resonancia magnética, las IRM son de particular utilidad para mostrar lesiones sospechadas en los tejidos blandos dentro y alrededor de la columna vertebral (figuras 6-17 a 6-20).



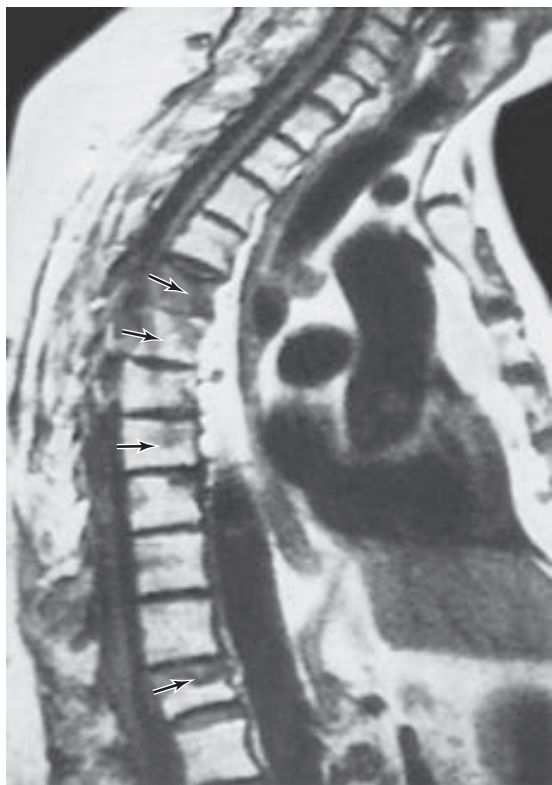
**FIGURA 6-16** Imagen por resonancia magnética de una sección coronal del cuerpo y de la columna lumbar (curva). (Reproducida, con autorización, de deGroot J: *Correlative Neuroanatomy of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging*, 21ª ed. Appleton & Lange, 1991.)



**FIGURA 6-17** Imagen por resonancia magnética de una sección coronal del cuello al nivel de las vértebras cervicales. Debido a la curvatura del cuello, sólo se observan cinco cuerpos vertebrales en esta vista. (Reproducida, con autorización, de Mills CM, deGroot J, Posin J: *Magnetic Resonance Imaging Atlas of the Head, Neck, and Spine*. Lea & Febiger, 1988.)



**FIGURA 6-19** Imagen por resonancia magnética de una sección sagital de la columna lumbosacra. Las cabezas de flecha indican una herniación del disco a nivel L3-L4. (Reproducida, con autorización, de Aminoff MJ, Greenberg DA, Simon RP: *Clinical Neurology*, 6ª ed. McGraw-Hill, 2005).



**FIGURA 6-18** Imagen por resonancia magnética de una sección sagital media de la parte inferior del cuello y superior del tórax de un paciente con sida. Se observan múltiples masas en los cuerpos vertebrales a diversos niveles (**flechas**): un análisis patológico mostró que se trataba de linfomas malignos.



**FIGURA 6-20** Imagen por resonancia magnética de una sección sagital media de la columna lumbosacra. La masa visible en el cuerpo de L4 representa una metástasis de un carcinoma del colon (**flecha**).

## REFERENCIAS

- Byrne T, Benzel E, Waxman SG: *Diseases of the Spine and Spinal Cord*. Oxford Univ Press, 2000.
- Cervical Spine Research Society: *The Cervical Spine*, 2nd ed. JB Lippincott, 1989.
- Crock HV, Yoshizawa H: *The Blood Supply of the Vertebral Column and Spinal Cord in Man*. Springer-Verlag, 1977.
- Newton TH, Potts DG (editors): *Computed Tomography of the Spine and Spinal Cord*. Clavadel Press, 1983.
- Norman D, Kjos BO: MR of the spine. In: *Magnetic Resonance Imaging of the Central Nervous System*. Raven, 1987.
- Rothman RH, Simeone FA: *The Spine*. WB Saunders, 1975.
- White AA, Paujabi MM: *Clinical Biomechanics of the Spine*. JB Lippincott, 1978.



## SECCIÓN IV ANATOMÍA DEL CEREBRO

### C A P Í T U L O

# 7

## Tronco encefálico y cerebelo

El tronco encefálico incluye el bulbo raquídeo y la protuberancia anular, que se ubican en sentido ventral con respecto al cerebelo. Además de albergar los tractos ascendentes y descendentes esenciales, el tronco encefálico contiene núcleos que son cruciales para conservar la vida. Como resultado de la aglomeración relativamente estrecha de los numerosos tractos ascendentes y descendentes, al igual que de los núcleos, dentro del tronco encefálico, incluso las lesiones pequeñas en este sitio pueden causar deficiencias neurológicas muy importantes. El cerebelo, que se localiza justo dorsal con respecto al tronco encefálico, representa un papel relevante en la coordinación motora. Debido a su proximidad con el tronco encefálico, las lesiones que causan inflamación del cerebelo pueden comprimir dicho tallo y, en consecuencia, convertirse en una rápida amenaza contra la vida.

### DESARROLLO DEL TRONCO ENCEFÁLICO Y NERVIOS CRANEALES

La parte inferior de la porción craneal del **tubo neural** (neuraix) da origen al tronco encefálico, el cual se divide en **mesencéfalo** y **rombencéfalo** (figura 7-1). El canal central primitivo se amplía en una forma de pirámide con cuatro lados que tiene un piso romboide (figura 7-2). Esto se convierte en el **cuarto ventrículo**, que se extiende por encima de lo que en el futuro llegará a ser el bulbo raquídeo y la protuberancia anular.

El tubo neural atraviesa por un ensanchamiento y muestra dos curvaturas permanentes: la **flexura cefálica** en el extremo superior y la **flexura cervical** en el inferior. La flexura cefálica en el cerebro adulto es el ángulo entre el tronco encefálico y el plano horizontal del cerebro (figura 1-6).

El canal central en el tronco encefálico rostral se convierte en el **acueducto de Silvio**. El techo del cuarto ventrículo rostral atraviesa una intensa proliferación celular, y este reborde produce las neuronas y glía que poblarán tanto el cerebelo como el **núcleo olivar inferior**.

La placa cuadrigémina, el tegmento mesencefálico y los pedúnculos cerebrales se desarrollan a partir del **mesencéfalo** (cerebro medio; figura 7-1) y el acueducto de Silvio cursa a través de éste. El rombencéfalo (figura 7-1A) da origen al metencéfalo y al mielencéfalo. El **metencéfalo** forma el cerebelo y la protuberancia anular; también contiene parte del cuarto ventrículo. El **mielencéfalo** forma el bulbo raquídeo; la parte inferior del cuarto ventrículo se encuentra dentro de esta porción del tronco encefálico.

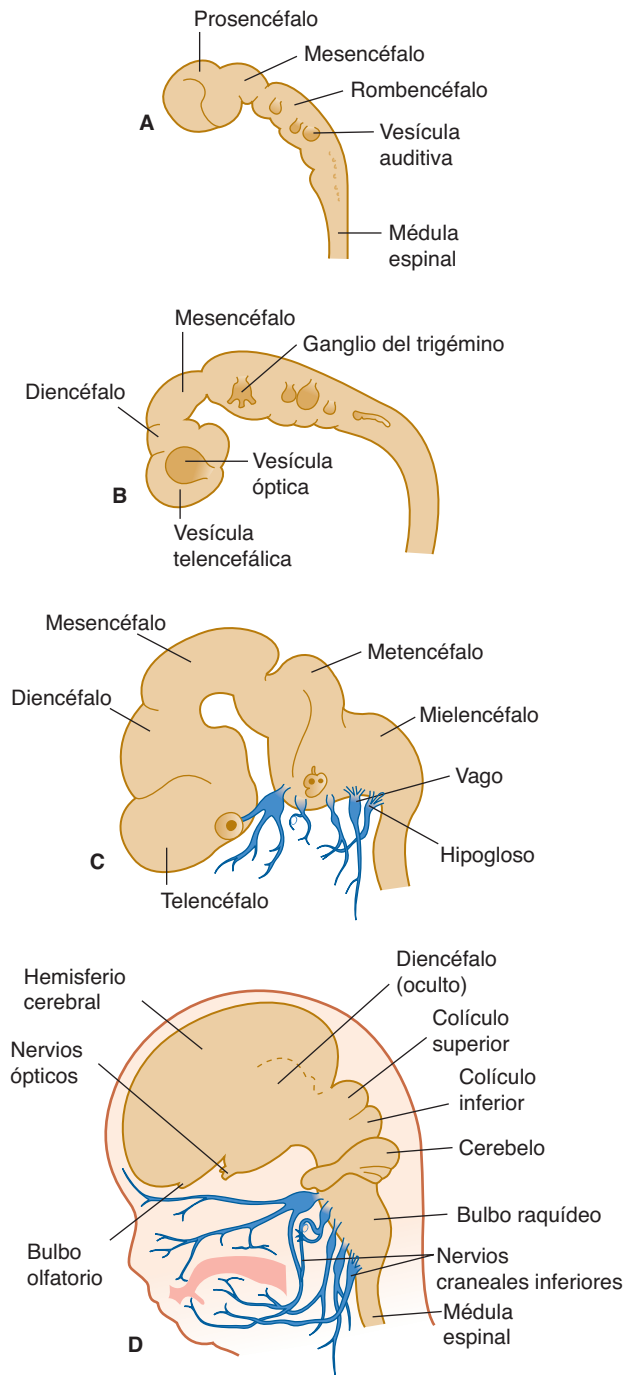
Como ocurre en la médula espinal, el tronco encefálico embrionario tiene un núcleo gris central con una **placa alar** (que consiste principalmente en componentes sensoriales) y una **placa basal** (formada en su mayoría por componentes motores). Sin embargo, los cordones grises no son continuos en el tronco encefálico y el desarrollo del cuarto ventrículo causa amplio desplazamiento lateral de la placa alar en el tronco encefálico inferior. La placa basal asume la forma de una bisagra (figura 7-2). El proceso se invierte en el otro extremo, produciendo la forma romboide del piso del cuarto ventrículo. Además, tractos largos, conexiones neuronales cortas y núcleos se yuxtaponen al tronco encefálico. Los nervios craneales, al igual que los nervios espinales, se originan a partir de las células de la placa basal (nervios motores) o de sinapsis en los grupos celulares de la placa alar (nervios sensoriales). A diferencia de los nervios espinales, la mayoría de los nervios craneales surgen de uno o más haces de fibras desde el aspecto basal o basilar del tronco encefálico (figuras 7-1 y 7-3). Además, no todos los nervios craneales son mixtos; algunos sólo tienen componentes sensoriales y otros sólo tienen componentes motores (véase capítulo 8).

### ORGANIZACIÓN DEL TRONCO ENCEFÁLICO

#### Principales divisiones e hitos externos

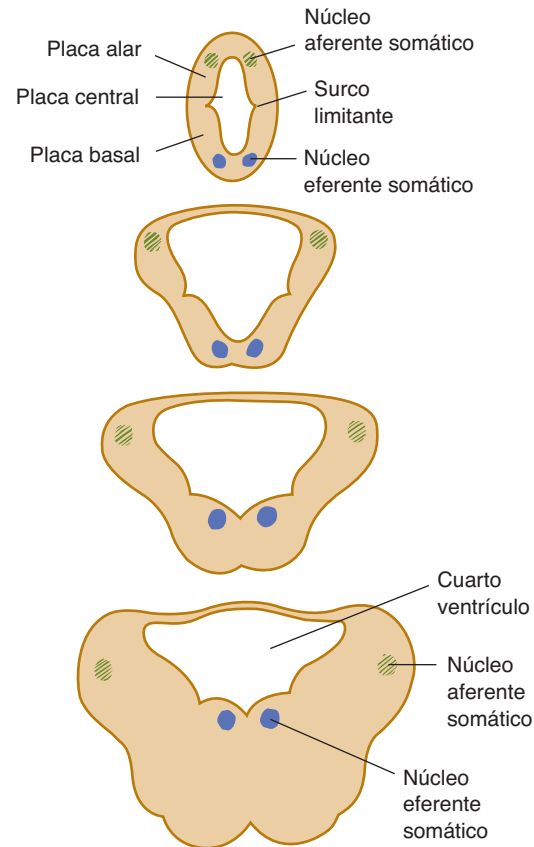
Se reconocen tres divisiones externas principales del tronco encefálico: el bulbo raquídeo, la protuberancia anular junto con el





**FIGURA 7-1** Cuatro etapas en el desarrollo temprano del cerebro y nervios craneales (los tiempos son aproximados). **A:** 3½ semanas. **B:** 4½ semanas. **C:** 7 semanas. **D:** 11 semanas.

cerebelo, y el mes encéfalo (cerebro medio) (figuras 7-3 y 7-4). Las tres divisiones longitudinales internas del tronco encefálico son el **techo** (principalmente en el mes encéfalo), **tegmento** y **base** (figura 7-4). Las principales estructuras externas observadas desde el aspecto dorsal se muestran en la figura 7-5. La porción superior de la fosa romboidal (que forma el piso del cuarto ventrículo) se extiende más allá de la protuberancia anular, mientras que la porción inferior cubre la parte abierta del bulbo raquídeo. El bulbo raquídeo cerrado forma la transición a la médula espinal.



**FIGURA 7-2** Esquema que ilustra la ampliación de la cavidad central en el tronco encefálico inferior durante el desarrollo.

Tres pares de **pedúnculos cerebelosos** (inferior, medio y superior) forman conexiones con el cerebelo. El aspecto dorsal del mesencéfalo muestra cuatro montículos: dos **colículos superiores** y dos **colículos inferiores**, denominados en forma colectiva **corpos cuadrigéminos** o **placa cuadrigémina**.

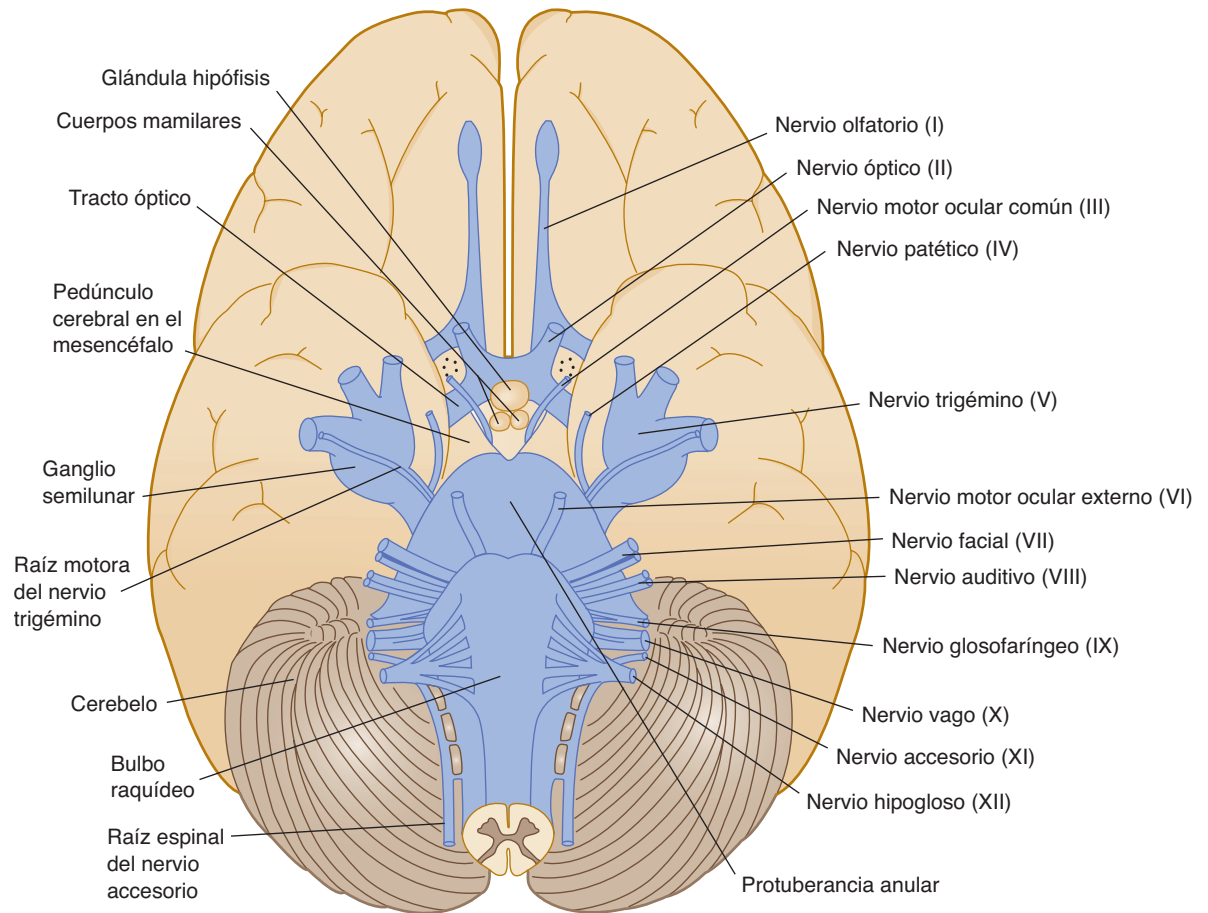
## Componentes estructurales internos

### A. Tractos descendentes y ascendentes

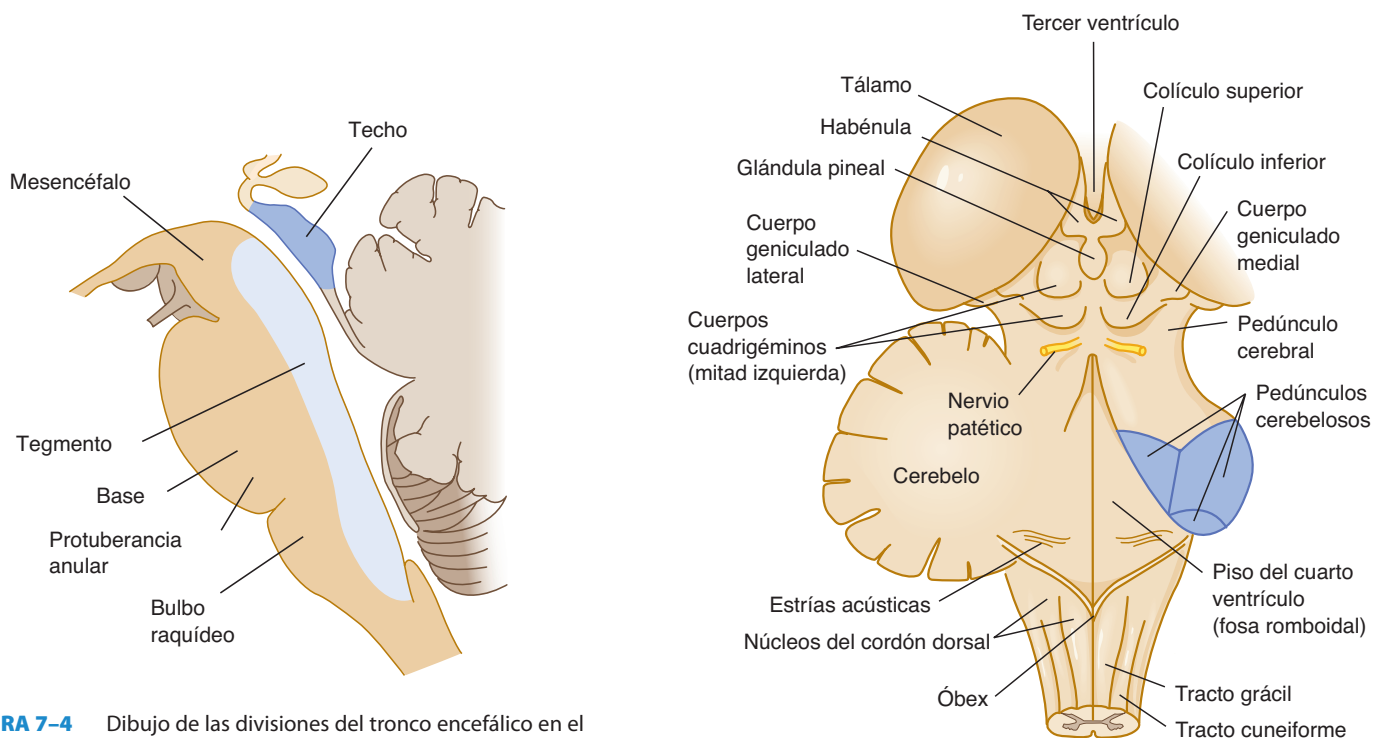
Todos los tractos descendentes que concluyen en la médula espinal (p. ej., el tracto corticoespinal; véase el capítulo 5) atraviesan por el tronco encefálico. Además, varios sistemas de fibras descendentes terminan o se originan en el tronco encefálico. De manera similar, todos los tractos ascendentes (p. ej., los tractos espinotalámicos) que llegan al tronco encefálico o a la corteza cerebral atraviesan parte o la totalidad de esta región; otros tractos ascendentes se originan en el tronco encefálico. En consecuencia, éste es un importante conducto o estación de retransmisión para muchas vías longitudinales, tanto descendentes como ascendentes (cuadro 7-1).

### B. Núcleos de los nervios craneales

Casi todos los núcleos de los nervios craneales se localizan en el tronco encefálico. (Las excepciones son los núcleos de los primeros dos nervios craneales, que son evaginaciones del cerebro mismo.) Partes de los nervios craneales también cruzan por el tronco encefálico.



**FIGURA 7-3** Vista ventral del tronco encefálico, en relación con los hemisferios cerebrales y el cerebelo, donde se muestran los nervios craneales.



**FIGURA 7-4** Dibujo de las divisiones del tronco encefálico en el plano sagital medio. Las principales divisiones longitudinales internas son techo, tegmento y base. Las principales divisiones externas son mesencéfalo, protuberancia anular y bulbo raquídeo.

**FIGURA 7-5** Aspecto dorsolateral del tronco encefálico (se eliminó la mayor parte del cerebelo).

**CUADRO 7-1 Principales vías ascendentes y descendentes en el tronco encefálico.**

Ascendentes	Descendentes
Lemnisco medial	Tracto corticoespinal
Tracto espinotalámico	Tracto corticonuclear
Lemnisco del trigémino	Fibras corticopontinas
Lemnisco lateral	Tracto rubroespinal
Fibras del sistema reticular	Tracto tectoespinal
Fascículo longitudinal medial	Fascículo longitudinal medial
Pedúnculo cerebeloso inferior	Tracto vestibuloespinal
Pedúnculo cerebeloso superior	Tracto reticuloespinal
Fibras vestibulares secundarias	Tracto tegmental central
Fibras gustativas secundarias	Tracto descendente del V nervio

**C. Pedúnculos cerebelosos**

Las vías hacia y desde el cerebelo atraviesan tres pares de pedúnculos cerebelosos, como se describirá después en la sección sobre el cerebelo.

**D. Vías descendentes del sistema autónomo**

Estas vías hacia la médula espinal cruzan por el tronco encefálico (véase capítulo 20).

**E. Formación reticular**

Varias de estas áreas en el tegmento del tronco encefálico están involucradas de manera vital en el control de la respiración; en el funcionamiento del sistema cardiovascular, y en los estados de conciencia, sueño y alerta (véase capítulo 18).

**F. Vías monoaminérgicas**

Estas vías incluyen tres importantes sistemas: las **vías serotoninérgicas** provenientes de los núcleos del rafe (véase capítulo 3); las **vías noradrenérgicas** en la formación reticular lateral y las extensas fibras eferentes del locus ceruleus; y la **vía dopaminérgica** del mesencéfalo basal hasta los ganglios basales y otras estructuras.

**NÚCLEOS DE LOS NERVIOS CRANEALES EN EL TRONCO ENCEFÁLICO**

La composición funcional de los 10 pares de nervios craneales inferiores puede analizarse en referencia al desarrollo de sus núcleos (figura 7-6). En general, los nervios se conocen por su nombre o por un numeral romano (cuadro 7-2).

**Componentes motores**

Tres tipos de derivados de la placa basal (núcleos motores) se localizan dentro del tronco encefálico (cuadro 7-2).

Los **componentes eferentes somáticos generales (EF o ESG)** inervan los músculos estriados que se derivan de somitas

y que participan en los movimientos de la lengua y ojos, como en núcleo del hipoglosa del XII par, núcleo motor ocular común del III par, núcleo patético del IV par y núcleo motor ocular externo del VI par.

Los **componentes eferentes branquiales (EB)**, conocidos a veces como **eferentes viscerales especiales (EVE)**, inervan los músculos que se derivan de los arcos branquiales y que están implicados en la masticación, expresiones faciales, deglución, producción de sonidos vocales y movimientos de giro de la cabeza. Ejemplos incluyen el núcleo masticatorio del V par; núcleo facial del VII par; núcleo ambiguo del IX, X y XI pares, y núcleo accesorio del XI par localizado en la médula espinal.

Los **componentes eferentes viscerales generales (EV o EVG)** son componentes parasimpáticos preganglionares que proporcionan la inervación autónoma para los músculos lisos y las glándulas en cabeza, cuello y tórax. Los ejemplos incluyen el núcleo de Edinger-Westphal del III par, núcleo salivatorio superior del VII par, núcleo salivatorio inferior del IX par y núcleo motor dorsal del X par.

**Componentes sensoriales**

En el tronco encefálico se pueden distinguir dos tipos de derivados de la placa alar que son comparables a grupos celulares similares en la médula espinal (cuadro 7-2).

Los **componentes aferentes somáticos generales (AS o ASG)** reciben y retransmiten estímulos sensoriales de la piel y mucosas de la mayor parte de la cabeza: núcleos sensorial, descendente y mesencefálico del V par.

Los **componentes aferentes viscerales generales (AV o AVG)** retransmiten estímulos sensoriales de las vísceras y estímulos más especializados del gusto provenientes de la lengua y epiglotis: núcleo solitario para la información visceral de los pares IX y X y núcleo gustativo para fibras viscerales de gusto de los pares VII, IX y X.

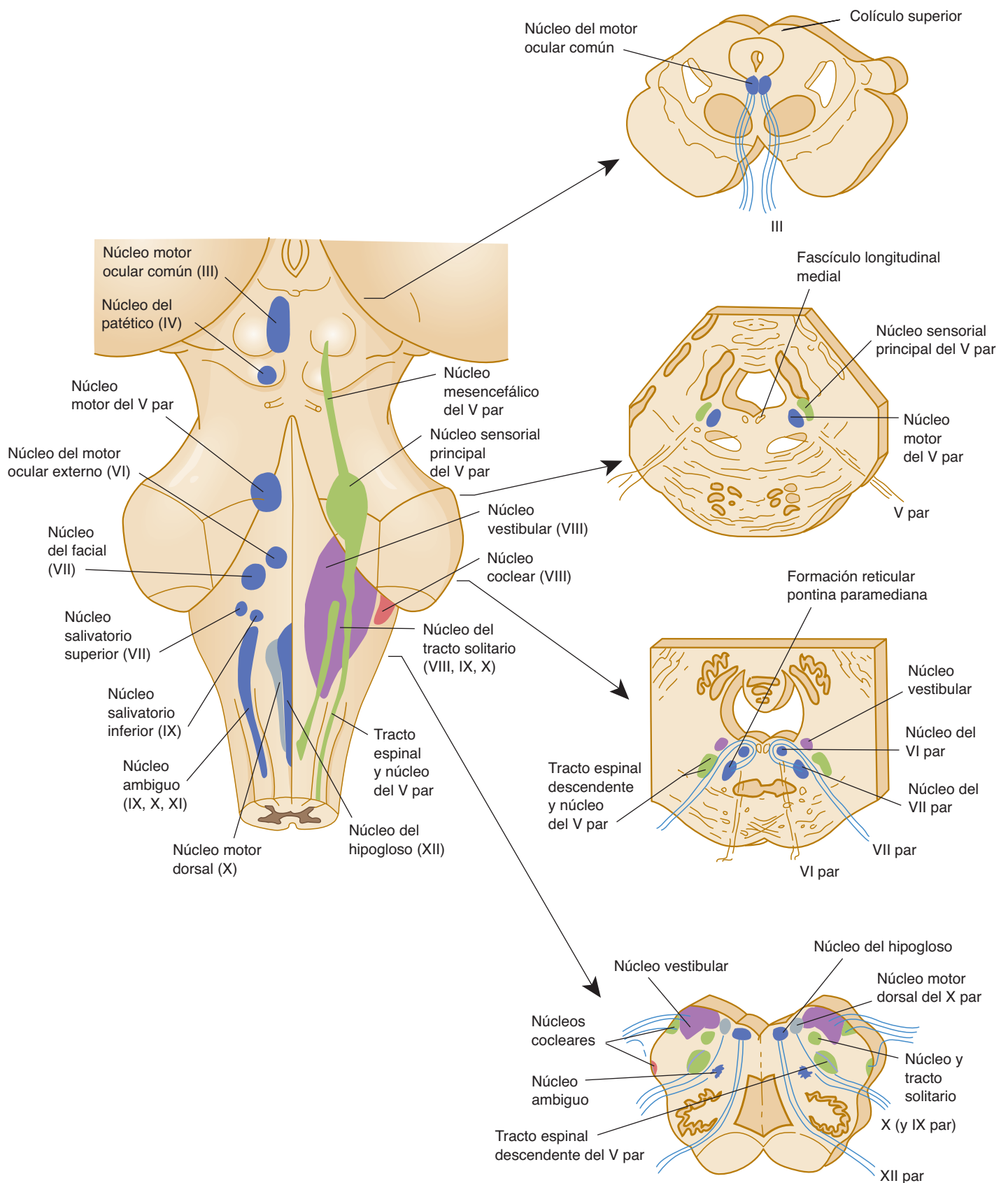
Es posible distinguir seis **núcleos sensoriales especiales (SE)**: los cuatro núcleos vestibulares y dos cocleares que reciben estímulos a través del nervio auditivo VIII. Estos núcleos se derivan de la placoda ótica primitiva en el rombencéfalo (figura 7-7A).

**Diferencias entre nervios espinales y craneales típicos**

El patrón simple y regular de componentes de fibras funcionales de los nervios espinales no se encuentra en los nervios craneales. Un solo nervio craneal puede contener uno o más componentes funcionales; por el contrario, un núcleo único puede contribuir a uno o más nervios craneales. Aunque algunos de ellos son solamente eferentes, la mayoría son mixtos y algunos contienen muchos componentes viscerales. Los nervios craneales se describen con detalle en el capítulo 8.

**BULBO RAQUÍDEO**

El bulbo raquídeo puede dividirse en porciones caudal (cerrada; figura 7-7B) y rostral (abierta; figura 7-7C). La división se basa en la ausencia o presencia del cuarto ventrículo inferior.



**FIGURA 7-6** Núcleos de los nervios craneales. **Izquierda:** Vista dorsal del tronco encefálico humano con las posiciones de los nervios craneales proyectados sobre la superficie. Los núcleos motores están a la izquierda; los núcleos sensoriales están a la derecha. **Derecha:** Cortes transversales en los niveles indicados por las flechas.



**CUADRO 7-2 Nervios craneales y núcleos en el tronco encefálico.**

Nombre	Nervio	Núcleos
Motor ocular común	III	Motor ocular, Edinger-Westphal
Patético	IV	Patético
Trigémino	V	Sensorial principal, espinal (descendente), mesencefálico, motor (masticatorio)
Motor ocular externo	VI	Motor ocular externo
Facial	VII	Facial, salivatorio superior, gustativo (solitario)*
Auditivo	VIII	Coclear (dos núcleos), vestibular (cuatro núcleos)
Glossofaríngeo	IX	Ambiguo, <sup>†</sup> solitario*
Vago	X	Dorsal motor, ambiguo, <sup>†</sup> solitario*
Accesorio	XI	Accesorio (C1-5), ambiguo <sup>†</sup>
Hipogloso	XII	Hipogloso

\* Los nervios VII, IX y X comparten el núcleo solitario.

<sup>†</sup> Los nervios IX, X y XI comparten el núcleo ambiguo.

**Tractos ascendentes**

En la parte caudal, cerrada, del bulbo raquídeo, los núcleos de relevo de la vía del cordón dorsal (núcleo grácil y núcleo cuneiforme) dan origen a un haz de fibras cruzadas, el **lemnisco medial**. La parte inferior del cuerpo está representada en la porción ventral del lemnisco, en tanto que la parte superior del cuerpo se encuentra en la porción dorsal. El **tracto espinotalámico** (que se cruza a niveles de la médula espinal) continúa hacia arriba a través del bulbo raquídeo, al igual que el **tracto espinoreticular** y el **tracto espinocerebeloso**. El **tracto espinocerebeloso dorsal** y el **tracto cuneocerebeloso** continúan hasta el pedúnculo cerebeloso inferior.

**Tractos descendentes**

El **tracto corticoespinal** en la pirámide empieza a cruzar en la transición entre el bulbo y la médula espinal; esta decusación ocurre a lo largo de varios milímetros. La mayoría de los axones en este tracto surgen en la corteza motora. Algunas fibras del tracto corticoespinal, que se originan en la corteza cerebral sensorial, terminan en los núcleos del cordón dorsal y pueden modificar su función, de modo que filtran los mensajes sensoriales entrantes.

El **tracto espinal descendente del V par** tiene sus cuerpos celulares, que representan las tres divisiones de este tracto, en el ganglio del trigémino. Las fibras del tracto transmiten sensaciones de dolor, temperatura y tacto grueso desde el rostro a la primera estación de retransmisión en el **núcleo espinal del V par**, o par caudal. La división mandibular se representa dorsalmente en el núcleo, y la división oftálmica se representa en la zona ventral. Una vía de segundo orden surge de las células en el núcleo espinal y después cruza y asciende hasta concluir en el tálamo.

El **fascículo longitudinal medial** es una importante vía implicada en el control de la mirada y de los movimientos de la cabeza. Desciende hasta la médula espinal. Este fascículo surge en los núcleos vestibulares y transmite las influencias vestibulares en sentido descendente (véase la figura 17-2). Al nivel más rostral en la protuberancia anular, el fascículo longitudinal medial envía rostralmente proyecciones de los núcleos vestibulares a los núcleos de los nervios motor ocular externo, patético y motor ocular común y del centro que se ocupa de la mirada lateral en la protuberancia anular a los núcleos del motor ocular común (figura 8-7).

El **tracto tectoespinal** lleva axones descendentes desde el colículo superior en el mesencéfalo a la médula espinal cervical. Retransmite los impulsos que controlan los movimientos de cuello y tórax en respuesta a estímulos visuales.

**Núcleos de los nervios craneales**

El núcleo del hipogloso, el núcleo motor dorsal del vago y el núcleo y el tracto solitario se encuentran en el bulbo raquídeo, agrupados alrededor del canal central; en el área abierta del bulbo raquídeo, estos núcleos descansan por debajo del cuarto ventrículo (figura 7-7C). El **núcleo del hipogloso**, que es homólogo del núcleo del asta anterior en la médula espinal, envía ventralmente sus fibras entre la pirámide y el núcleo olivar inferior para salir como el XII nervio. Este nervio inerva todos los músculos de la lengua.

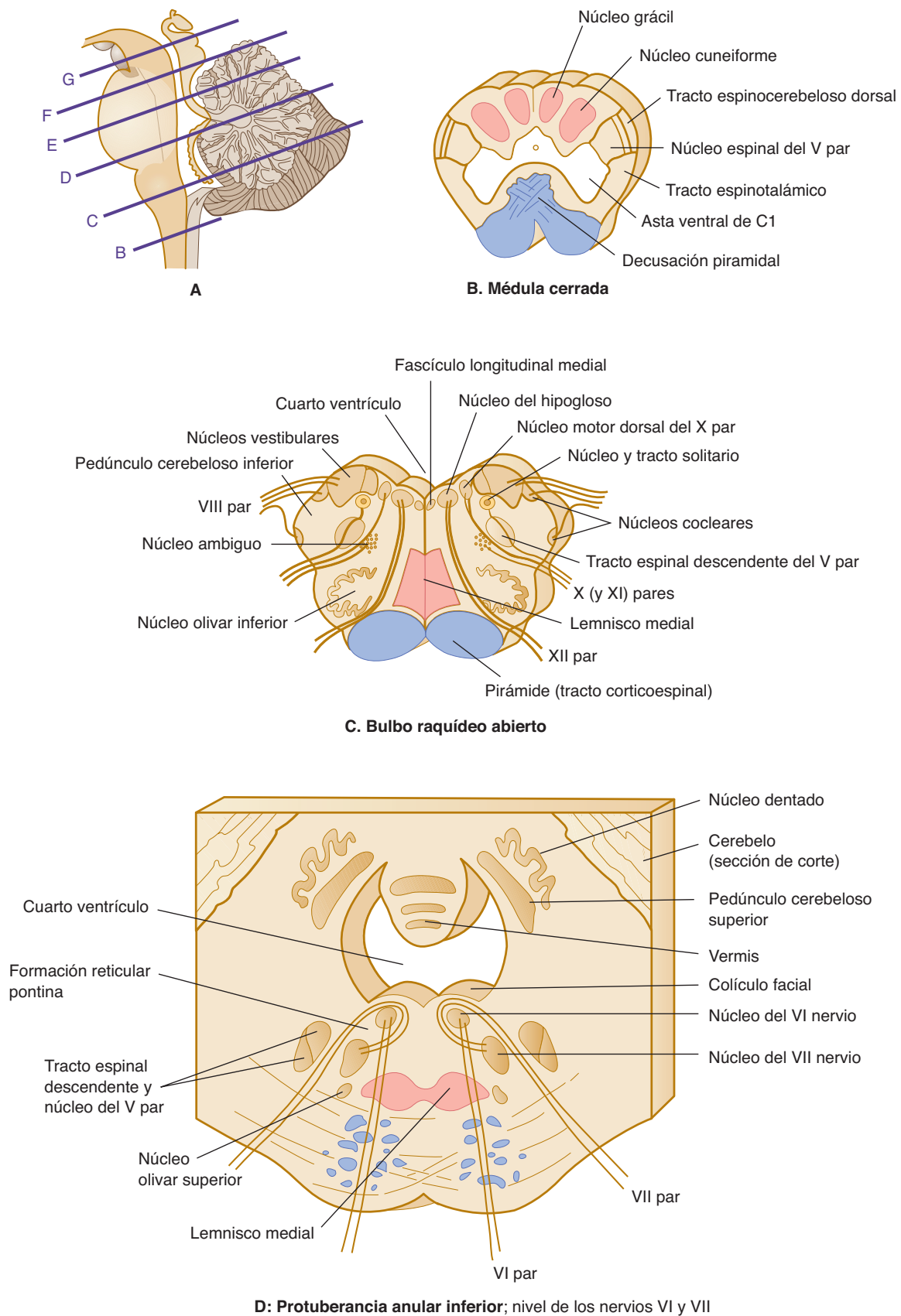
El **núcleo motor dorsal del X par** es un núcleo parasimpático preganglionar que envía lateralmente sus fibras dentro de los nervios IX y X. Controla el tono parasimpático en el corazón, pulmones y vísceras abdominales. El **núcleo salivatorio superior**, localizado en posición casi rostral con respecto al núcleo motor dorsal, da origen a los axones parasimpáticos que envían proyecciones dentro del VII nervio, a través de los ganglios submandibulares y pterigopalatinos, hasta las glándulas submandibulares y sublinguales y el aparato lagrimal. Este núcleo controla la secreción salival y la producción de lágrimas.

El poco definido **núcleo ambiguo** da lugar a los axones branquiales eferentes en los nervios IX y X. Controla la deglución y la vocalización.

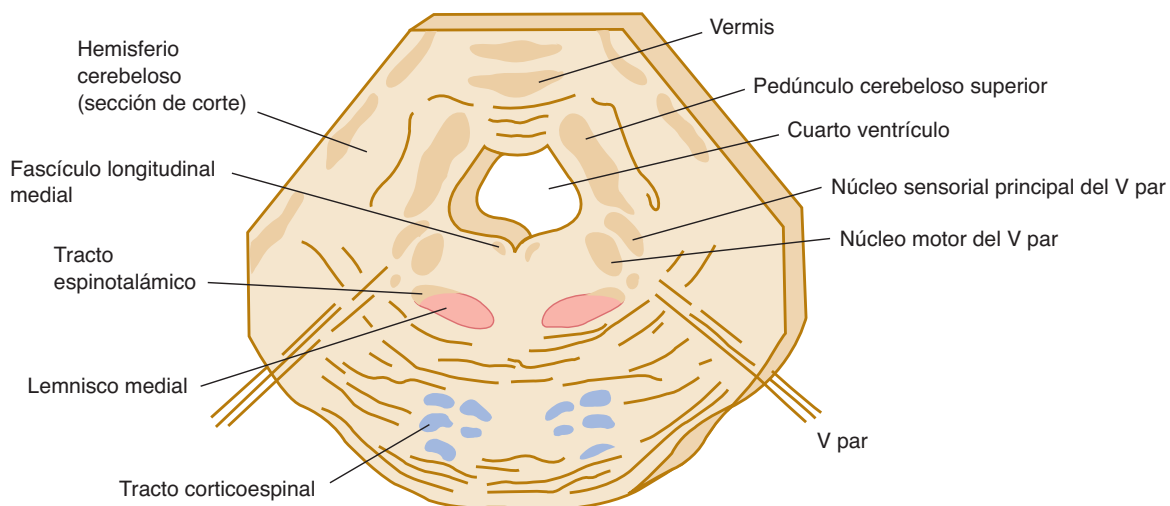
El **núcleo solitario** (llamado todavía *nucleus solitarius* en algunos libros) es un núcleo sensorial alargado en el bulbo raquídeo que recibe axones de los nervios VII, IX y X. Se localiza adyacente al **tracto solitario**, que contiene los axones terminales de los nervios. La parte rostral del núcleo solitario se denomina en ocasiones **núcleo gustativo**. El núcleo solitario transmite información sobre el gusto y las sensaciones viscerales. Fibras secundarias ascienden del núcleo solitario al núcleo ventroposteromedial (VPM) en el tálamo que, a su vez, envía proyecciones al área cortical del gusto (área 43, localizada cerca del opérculo).

Los cuatro **núcleos vestibulares** —superior, inferior (o espinal), medio y lateral— se encuentran debajo del piso del cuarto ventrículo, en parte dentro del área abierta del bulbo raquídeo y en parte en la protuberancia anular. Los **núcleos cocleares** ventral y dorsal son núcleos de retransmisión para las fibras que provienen del ganglio espiral de Corti. Las vías de los núcleos vestibular y coclear se analizan en los capítulos 16 y 17.

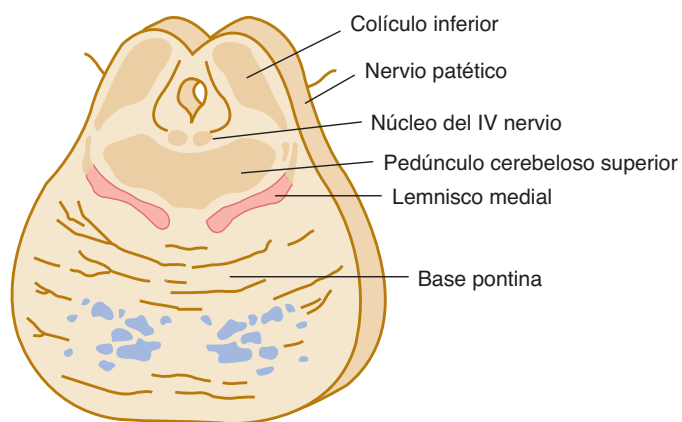




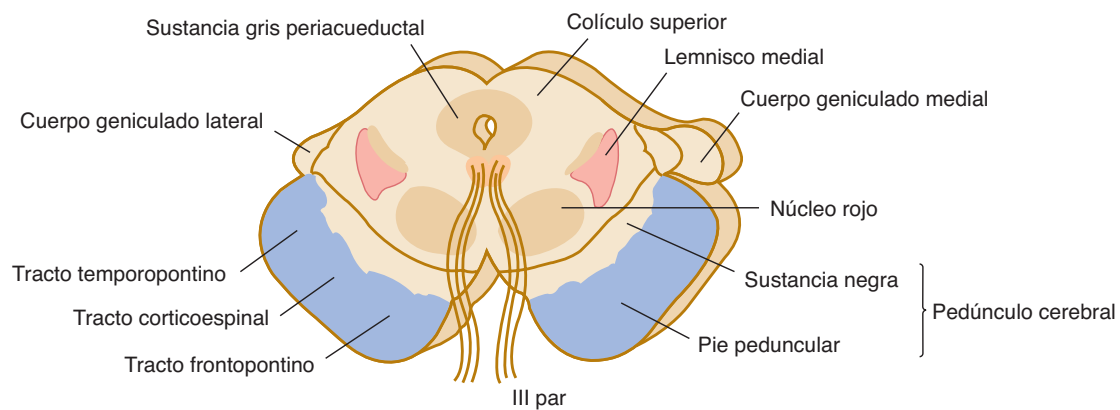
**FIGURA 7-7** **A:** Clave de los niveles de cortes. **B-G:** Esquemas de cortes transversales a través del tronco encefálico. Los tractos corticoespinales y los núcleos del cordón dorsal/lemniscos mediales se muestran a color para que pueda seguirse su curso a través del tronco encefálico. (Continúa.)



**E. Protuberancia anular media; nivel del V nervio**



**F. Protuberancia anular/mesencéfalo; nivel del núcleo del VI par**



**G. Mesencéfalo superior; nivel del III nervio**

## Pedúnculo cerebeloso inferior

Un **pedúnculo** es un haz de fibras nerviosas parecido a un tallo que contiene uno o más tractos axonales. El pedúnculo cerebeloso inferior se forma en el bulbo raquídeo abierto a partir de varios componentes: los tractos cuneocerebeloso y espino-cerebeloso dorsal, fibras del núcleo reticular lateral, fibras olivocerebelosas del núcleo olivar inferior contralateral, fibras de la división vestibular del VIII nervio y fibras que nacen en los núcleos vestibulares. Todas las fibras son aferentes al cerebelo.

## PROTUBERANCIA ANULAR

Es posible identificar muchas vías hacia y desde el bulbo raquídeo y varios tractos espinales en los cortes transversales de la protuberancia anular (figuras 7-7D y E).

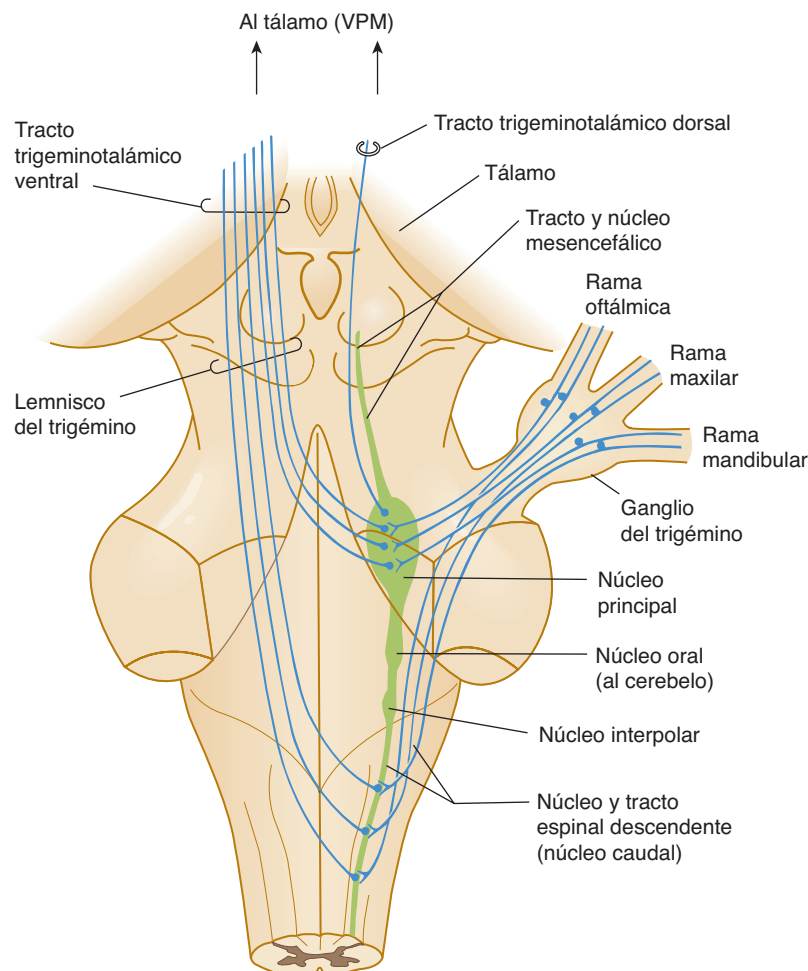
## Base pontina

La base de la protuberancia anular (**base pontina**) tiene tres componentes: haces de fibras de los tractos corticoespinales, **núcleos pontinos** que han recibido información de la corteza cerebral por medio de la vía corticopontina, y fibras pontocerebelosas de los núcleos pontinos, que cruzan y se proyectan a la

mayor parte del neocerebelo a través de un gran pedúnculo cerebeloso medio. Por la línea media de la protuberancia anular y parte del bulbo raquídeo se encuentran los **núcleos del rafe**. Las neuronas serotoninérgicas de estos núcleos tienen amplias proyecciones a la corteza e hipocampo, ganglios basales, tálamo, cerebelo y médula espinal. Estas células son importantes para controlar el nivel de activación y modular el ciclo de sueño-vigilia. También modulan la información sensorial entrante, en particular de dolor.

## Tegmento

El tegmento de la protuberancia anular es más complejo que la base. La parte inferior de la protuberancia anular contiene el núcleo del VI nervio (núcleo motor ocular externo) y los núcleos del VII nervio (núcleos facial, salivatorio posterior y gustativo). Los componentes motores branquiales del nervio facial se curvan alrededor del núcleo del VI nervio. La mitad superior de la protuberancia anular alberga los núcleos sensoriales principales del V nervio (figuras 7-7E y 7-8). El lemnisco medial asume una posición diferente (parte inferior del cuerpo, medial; parte superior del cuerpo, lateral), y el tracto espinotalámico cursa incluso más lateralmente mientras viaja a través de la protuberancia anular.



**FIGURA 7-8** Dibujo esquemático del sistema del trigémino.

El **tracto tegmental central** contiene fibras descendentes del mesencéfalo al núcleo olivar inferior y fibras ascendentes que van desde la formación reticular del tronco encefálico hasta el tálamo y surca dorsolateralmente con respecto al lemnisco medial. El **tracto tectoespinal** (del mesencéfalo a la médula espinal) y el **fascículo longitudinal medial** son componentes adicionales del tegmento pontino.

## Pedúnculo cerebeloso medio

El pedúnculo cerebeloso medio es el más grande de los tres pedúnculos cerebelosos. Contiene fibras que provienen de la base pontina contralateral y que terminan en el hemisferio cerebeloso.

## Vías auditivas

El sistema auditivo de los núcleos cocleares en la unión pontobulbar incluye fibras que ascienden ipsolateralmente al lemnisco lateral (véase capítulo 16). También incluye fibras cruzadas (el cuerpo trapezoide) que ascienden en el lemnisco lateral opuesto. Un pequeño **núcleo olivar superior** envía fibras a la división coclear del VIII nervio como haz olivococlear (figura 7-7D); esta vía modifica la información sensorial del órgano de Corti en la cóclea.

## Sistema del trigémino

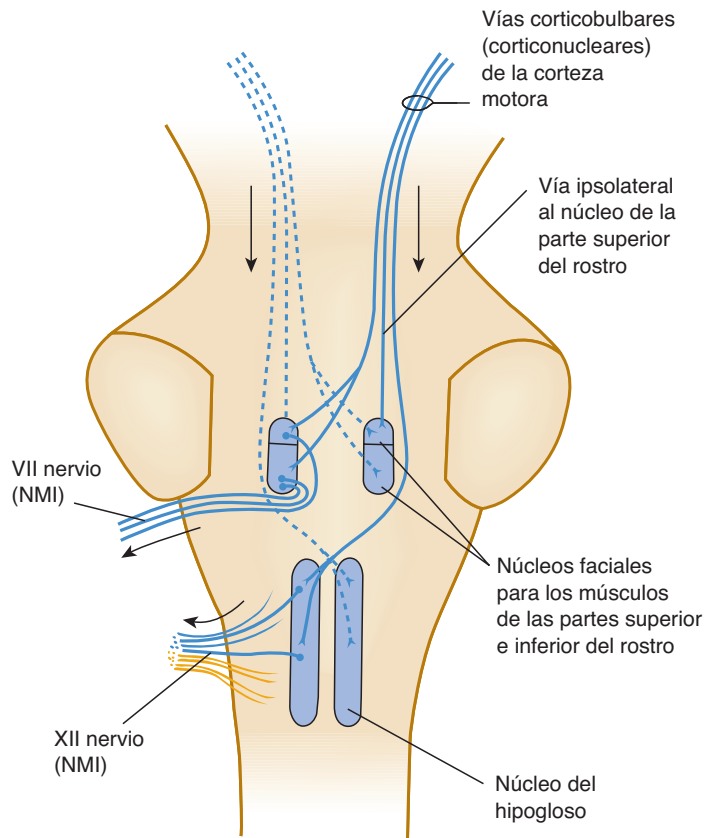
Las tres divisiones del **nervio trigémino** (V nervio; figura 7-7D y E y figura 7-8) envían proyecciones al tronco encefálico. La función de tacto fino se retransmite a través del **núcleo sensorial principal**, la sensación de dolor y temperatura se retransmite dentro del **tracto espinal descendente del V par** y las fibras propioceptivas forman un **tracto y núcleo mesencefálico** en el mesencéfalo. Las neuronas de segundo orden que provienen del núcleo sensorial cruzan y ascienden al tálamo. El tracto espinal descendente del V nervio envía fibras a la parte caudal (núcleo espinal en el bulbo raquídeo), la parte interpolar (un vínculo entre los componentes aferentes del trigémino y el cerebelo) y la parte oral. El **núcleo masticatorio**, que se localiza medial al núcleo sensorial principal, envía fibras eferentes branquiales a la división mandibular del V nervio para inervar la mayoría de los músculos de la masticación y los tensores del tímpano en el oído medio.

## MESENCÉFALO

El mesencéfalo forma una transición (y conducto de fibras) al cerebro (véanse figuras 1-2 y 7-9). También contiene varios grupos celulares importantes, incluyendo diversos núcleos de nervios craneales.

### Base

La base del mesencéfalo contiene el **pie peduncular**, un enorme haz de fibras que incluye las vías corticoespinal, corticobulbar y corticopontina (figuras 7-7G y 7-9). La base también contiene la **sustancia negra**. La sustancia negra (cuyas fibras contienen neuromelanina) recibe fibras aferentes de la corteza cerebral y del



**FIGURA 7-9** Vías corticobulbares a los núcleos de los nervios craneales VII y XII. Nótese que el núcleo facial para los músculos de la parte superior del rostro recibe información descendente de la corteza motora en ambos lados, en tanto que el núcleo facial para los músculos inferiores del rostro sólo recibe información de la corteza contralateral.

cuerpo estriado, y envía fibras eferentes dopaminérgicas al cuerpo estriado. La sustancia negra representa un papel esencial en el control motor. En la enfermedad de Parkinson ocurre degeneración de esta área (véase capítulo 13). El aspecto externo de la base mesencefálica se conoce como **pedúnculo cerebral**.

Las **fibras corticobulbares** de la corteza motora a las interneuronas de los núcleos eferentes de los nervios craneales son homólogas de las fibras corticoespinales. Las fibras corticobulbares hacia la porción inferior del núcleo facial y el núcleo del hipogloso están cruzadas (proviene de la corteza cerebral opuesta). Todas las otras proyecciones corticobulbares están cruzadas bilateralmente (desde ambas cortezas).

Las fibras del nervio ocular común (III) salen entre los pedúnculos cerebrales (figura 7-6) en la **fosa interpeduncular**. Las fibras del nervio patético (IV) salen del otro lado del mesencéfalo, por el tegmento (figura 7-5).

### Tegmento

El tegmento del mesencéfalo contiene todos los tractos ascendentes de la médula espinal o tronco encefálico inferior y muchos de los sistemas descendentes. Un gran **núcleo rojo** recibe fibras eferentes cruzadas del cerebelo y envía fibras al tálamo y a la médula espinal contralateral por medio del tracto rubroes-

pinal. El núcleo rojo es un componente importante de la coordinación motora.

Dos grupos eferentes somáticos nucleares contiguos residen en el tegmento superior: el **núcleo patético** (que forma el IV nervio contralateral) y los **núcleos del motor ocular común** (que tienen fibras eferentes en el III nervio). Cada músculo ocular inervado por el nervio motor ocular común tiene su propio subgrupo de células inervadoras; el subgrupo del músculo recto superior es contralateral, en tanto que los otros son ipsolaterales para el músculo inervado. El sistema parasimpático pregangliónar destinado al ojo (una sinapsis en el ganglio ciliar) tiene su origen en o cerca del núcleo de Edinger-Westphal.

Cerca de la sustancia gris periventricular se encuentran los núcleos bilaterales del **locus ceruleus**. Las neuronas de estos núcleos tienen norepinefrina y envían amplias proyecciones a la corteza, hipocampo, tálamo, mesencéfalo, cerebelo, protuberancia anular, bulbo raquídeo y médula espinal. Estas neuronas regulan el ciclo de sueño y vigilia y controlan la activación; también es posible que modulen la sensibilidad de los núcleos sensoriales.

## Techo

El techo, o tectum, del mesencéfalo está formado por dos pares de colículos y los **cuerpos cuadrigéminos**. Los **colículos superiores** contienen neuronas que reciben información visual al igual que de otro tipo y se ocupan de los reflejos oculares; los **colículos inferiores** participan en los reflejos auditivos y en la determinación del lado donde se origina el sonido. Los colículos inferiores reciben información de ambos oídos y envían proyecciones al núcleo geniculado medial del tálamo por medio del **tubérculo cuadrigémino inferior**. El **tubérculo cuadrigémino superior** enlaza el núcleo geniculado lateral con el colículo superior. Los colículos contribuyen a la formación de los tractos tectoespinales cruzados, que participan en los reflejos de parpadeo y de rotación de la cabeza en función de sonidos o imágenes visuales repentinos.

## Sustancia gris periacueductal

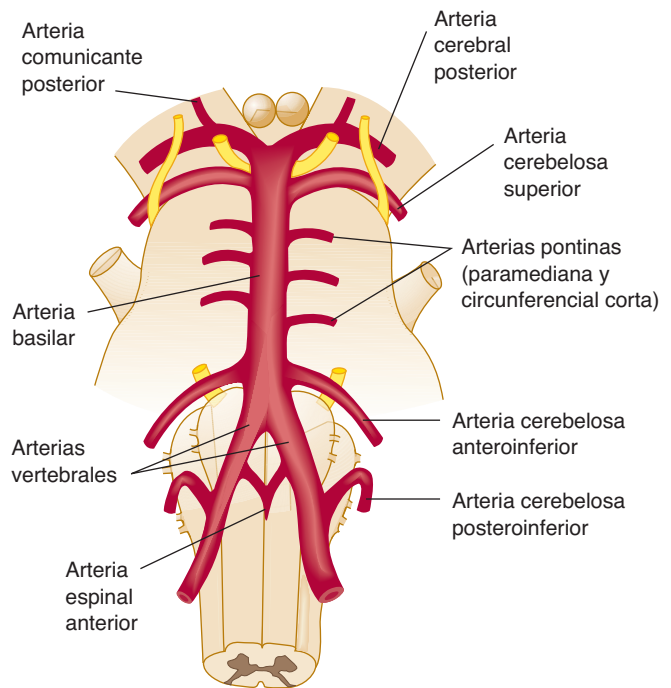
La sustancia gris periacueductal contiene tractos autónomos descendentes al igual que células productoras de endorfina que suprimen el dolor. Esta región se ha utilizado como diana para implantes estimulantes del cerebro en pacientes que sufren dolor crónico.

## Pedúnculo cerebeloso superior

El pedúnculo cerebeloso superior contiene fibras eferentes que van del núcleo dentado del cerebelo al núcleo rojo opuesto (sistema dento-rubro-talámico) y a los tractos espinocerebelosos ventrales. Las fibras cerebelosas presentan una decusación justo por debajo del núcleo rojo.

## VASCULARIZACIÓN

Los vasos que irrigan el tronco encefálico son ramas del sistema vertebrobasilar (figura 7-10; véase también capítulo 12). Aquellos clasificados como **vasos circunferenciales** son la arteria cere-



**FIGURA 7-10** Arterias principales del tronco encefálico (vista ventral).

belosa posteroinferior, la arteria cerebelosa anteroinferior, la arteria cerebelosa superior, la arteria cerebral posterior y la arteria pontina. Cada uno de estos vasos envía pequeñas ramificaciones (unas cuantas o muchas) dentro de las estructuras subyacentes del tronco encefálico a lo largo de su recorrido. Otros vasos se clasifican como **perforantes medianos (paramedianos)** debido a que son ramificaciones de la arteria basilar que penetran en el tronco encefálico. Pequeñas ramas medulares y espinales de la arteria vertebral conforman un tercer grupo de vasos.

## Lesiones del tronco encefálico

El tronco encefálico es una estructura anatómicamente compacta, diversa en sentido funcional e importante en términos clínicos. Incluso una lesión relativamente pequeña casi siempre daña varios núcleos, centros reflejos, tractos o vías. A menudo tales lesiones son de naturaleza vascular (p. ej., infarto o hemorragia), pero los tumores, traumatismos y procesos degenerativos o desmielinizantes también pueden lesionar al tronco encefálico. Los siguientes son síndromes típicos causados por lesiones intrínsecas (intraaxiales) del tronco encefálico.

El **síndrome bulbar medial (basal)** generalmente afecta la pirámide, parte o todo el lemnisco medial y el XII nervio. Si es unilateral, también se le conoce como **hemiplejía alterna del hipogloso** (figura 7-11); el término hace referencia al hallazgo de que la debilidad del nervio craneal se encuentra del mismo lado que la lesión, pero la parálisis del cuerpo ocurre en el lado contrario. Las lesiones más grandes pueden provocar defectos bilaterales. El área comprometida recibe irrigación de la arteria espinal anterior o de las ramas mediales de la arteria vertebral.

El **síndrome bulbar lateral** o **síndrome de Wallenberg** compromete algunas (o todas) las estructuras siguientes en el



bulbo raquídeo abierto en el lado dorsolateral (figura 7-11): pedúnculo cerebeloso inferior, núcleos vestibulares, fibras o núcleos de los nervios IX o X, núcleos y tracto espinales del V nervio, tracto espinotalámico y vías simpáticas. (El compromiso de las vías simpáticas puede conducir a síndrome de Horner.) El área afectada recibe irrigación de las ramas de la arteria vertebral o, más comúnmente, de la arteria cerebelosa posteroinferior. Un ejemplo de este síndrome se presenta en el Ejemplo clínico 7-1.

## Lesiones cercanas al tronco encefálico

Los procesos ocupantes de espacio (p. ej., tumores, aneurismas, hernias cerebrales) en el área que rodea al tronco encefálico pueden afectar de manera indirecta a esta estructura. Varios trastornos, que se analizan a continuación, son un producto típico de lesiones extrínsecas (extraaxiales).

El **síndrome del ángulo pontocerebeloso** puede comprometer a los nervios VIII o VII o a estructuras más profundas. Con más frecuencia es causado por un tumor que comienza afectando las células de Schwann del nervio craneal en esa región (p. ej., tumor del VIII nervio; figura 7-3).

Un tumor en la **región pineal** puede comprimir la placa cuadrigémina superior y causar parálisis de la mirada vertical, pérdida de los reflejos pupilares y otras manifestaciones oculares. Es posible que se acompañe de hidrocefalia obstructiva.

La **parálisis de la mirada vertical**, también llamada **síndrome de Parinaud**, es una incapacidad para mover los ojos hacia arriba o hacia abajo. Es causada por compresión del techo y áreas adyacentes (p. ej., por un tumor en la glándula pineal; figuras 7-13 y 7-14).

Otros tumores cercanos al tronco encefálico incluyen el meduloblastoma, ependimoma del cuarto ventrículo, glioma, meningioma y quistes congénitos. El **meduloblastoma**, un tumor

## EJEMPLO CLÍNICO 7-1

Un paisajista de 49 años de edad, que visitó muchos países de Europa, Asia y África, fue internado en el hospital debido al inicio repentino de entumecimiento facial, ataxia, vértigo, náusea y vómito. La exploración reveló alteraciones en la sensación del lado izquierdo de la cara. Presentaba torpeza en el brazo y pierna izquierdos y había temblor de intención a la izquierda. Mostraba signos del síndrome de Horner: miosis (constricción de la pupila), ptosis (párpado débil y caído) y reducción en la sudoración en la frente. Presentaba entumecimiento subjetivo del brazo derecho, aunque no se detectaron anomalías en el examen. Durante las siguientes 12 h, el paciente presentó dificultad para deglutir y quejas de hipo intratable. Ahora presentaba alteraciones en los sentidos de vibración y posición en el brazo izquierdo, parálisis en las cuerdas vocales y disminución en el reflejo nauseoso. Del lado derecho presentaba alteración en la sensibilidad a dolor y temperatura. Las imágenes por resonancia magnética demostraron una anomalía, presumiblemente por infarto, en el bulbo raquídeo lateral del lado izquierdo y se emitió el presunto diagnóstico de síndrome de Wallenberg (síndrome bulbar lateral) con base en la oclusión de la arteria cerebelosa posteroinferior.

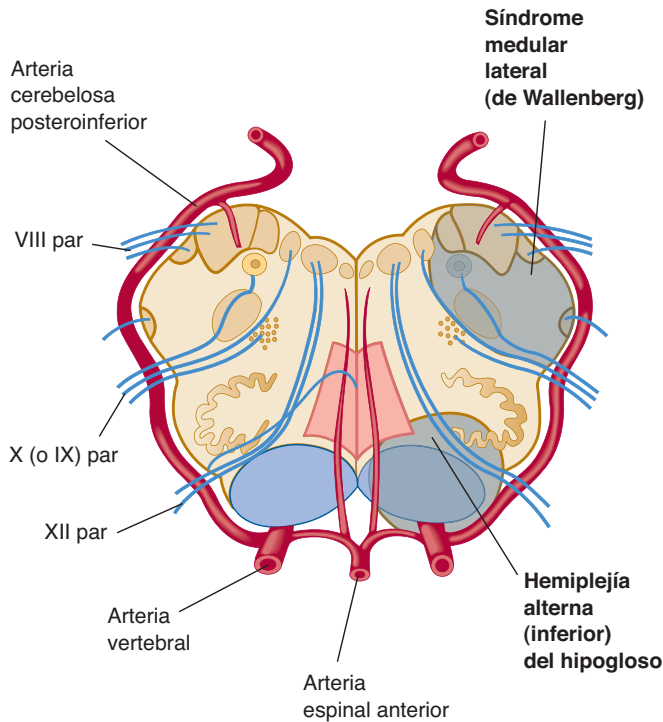
La arteriografía reveló oclusión de la arteria cerebelosa posteroinferior con "rosarios" (evidencia de inflamación) de las arterias vertebrales y arterias cerebelosas anteroinferiores. La punción lumbar reveló 40 leucocitos (en su mayoría linfocitos) por mililitro de LCR. Las pruebas serológicas fueron positivas para sífilis. El paciente recibió tratamiento con penicilina. En los siguientes seis meses, muchos de sus déficits se resolvieron y reanudó sus actividades, incluyendo la pintura.

Este caso ilustra el desarrollo del síndrome bulbar lateral (síndrome de Wallenberg) como resultado de la oclusión de la arteria cerebelosa posteroinferior. Debido a que tantas estructuras están densamente agrupadas en el tronco encefálico que tiene un tamaño tan pequeño, la oclusión incluso de arterias relativamente pequeñas, como las arterias cerebelosas posteroinferiores, puede tener profundos efectos.

En este caso, la oclusión vascular se debió a arteritis sífilítica, una forma de neurosífilis terciaria. Aunque en la actualidad la neurosífilis es poco común, la sífilis meningovascular era una causa común de accidentes vasculares en el tronco encefálico en la época previa a los antibióticos. Al evaluar los accidentes cerebrales vasculares, es esencial que se consideren todos los diagnósticos que pueden conducir a un compromiso vascular cerebral. En este caso, el tratamiento con penicilina detuvo la neurosífilis del paciente y pudo haber prevenido accidentes vasculares cerebrales posteriores. Después de este tipo de trastornos puede ocurrir un grado significativo de recuperación funcional, como la observada en este paciente, y se puede suponer que refleja la reorganización de los circuitos neurales que controlan la deglución al igual que las actividades relacionadas.

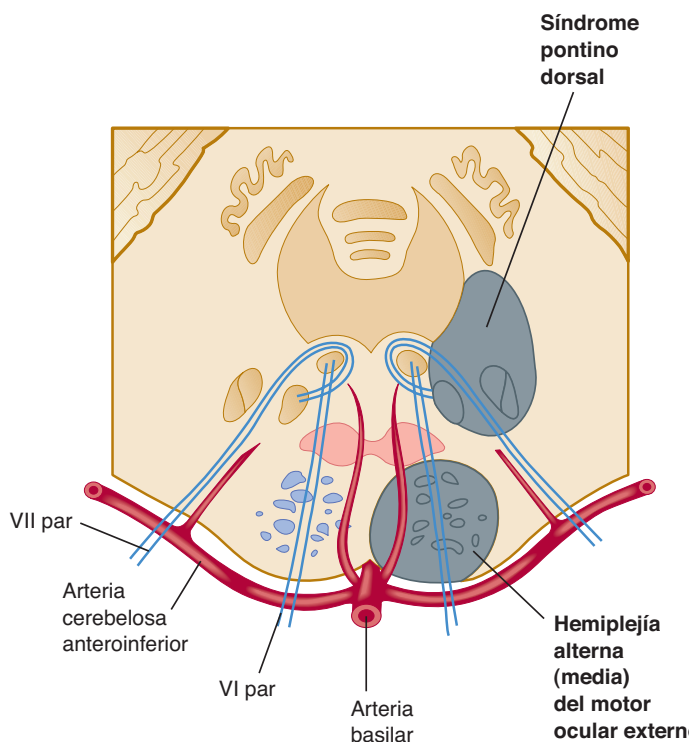
Los **síndromes pontinos basales** pueden dañar tanto el tracto corticoespinal como un nervio craneal (VI, VII o V) en la región afectada, dependiendo del grado y nivel de la lesión (figura 7-12). El síndrome se denomina **hemiplejía alterna del motor ocular externo (VI)**, del facial (VII) o del trigémino (V). Si la lesión es grande, puede incluir al lemnisco medial. La irrigación vascular proviene de las ramas perforantes, o pontinas, de la arteria cerebelosa inferior.

El **síndrome de cautiverio** es resultado de lesiones grandes del área basal de la protuberancia anular que interrumpen bilateralmente las vías corticobulbar y corticoespinal, con lo cual interfieren con el habla, expresión facial y capacidad para activar la mayoría de los músculos. Estas lesiones pontinas se deben en general a infartos o hemorragias. En general, las vías somatosensoriales y el sistema reticular no sufren daño, de modo que los pacientes permanecen despiertos y conscientes de su entorno. A menudo no se afectan los movimientos oculares. En consecuencia, algunas veces los pacientes con este trágico síndrome pueden comunicarse a través de un código rudimentario y es posible que sobrevivan por varios años. Un caso se presenta en el Ejemplo clínico 7-2.

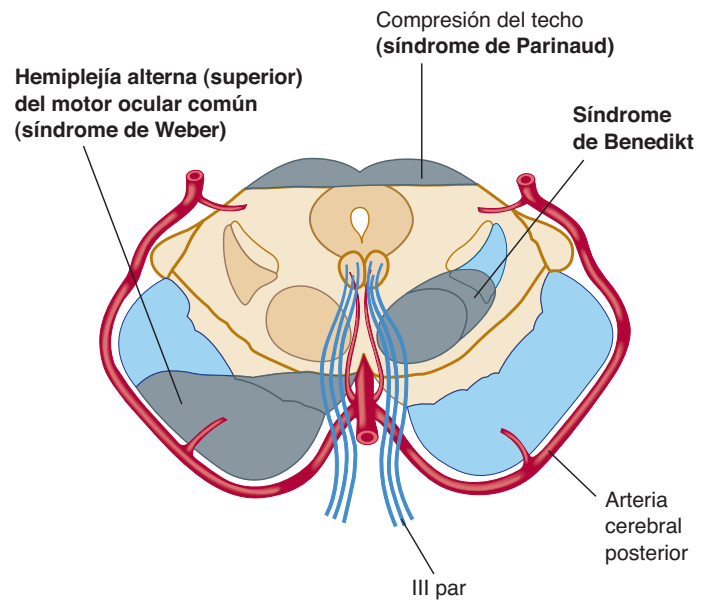


**FIGURA 7-11** Síndromes clínicos asociados con lesiones del bulbo raquídeo (compare con la figura 7-7C).

cerebeloso (por lo general del vermis) que ocurre en la infancia, puede ocupar el cuarto ventrículo y bloquear la vía del LCR. Aunque la compresión del tronco encefálico es poco común, el tumor tiende a infiltrar el espacio subaracnoideo de la médula espinal y el cerebro.



**FIGURA 7-12** Síndromes clínicos asociados con lesiones pontinas (compárese con la figura 7-7D).



**FIGURA 7-13** Síndromes clínicos asociados con lesiones mesencefálicas (compare con la figura 7-7G).

## CEREBELO

### Estructura general

El cerebelo está localizado detrás de la cara dorsal de la protuberancia anular y del bulbo raquídeo. Lo separa del lóbulo occipital la **tienda del cerebelo** y abarca la mayor parte de la fosa posterior. Una porción de línea media, el **vermis**, divide los dos lóbulos laterales, o hemisferios cerebelosos (figura 7-15). La superficie externa del cerebelo presenta muchos pliegues estrechos parecidos a protuberancias denominadas **láminas**, la mayoría de las cuales se orientan en forma transversal.

El cerebelo consiste en **corteza cerebelosa** y **sustancia blanca cerebelosa** (véase la sección Corteza cerebelosa). Cuatro pares de **núcleos cerebelosos profundos** se localizan dentro de la sustancia blanca del cerebelo, por arriba del cuarto ventrículo (debido a que se encuentran en el techo del ventrículo, a veces se les conoce como **núcleos del techo**). Estos núcleos se denominan, de medial a la lateral, **fastigial, globoso, emboliforme y dentado**.

Debido a la localización del cuarto ventrículo, ventral con respecto al cerebelo, las lesiones tumorales o inflamación del cerebelo (p. ej., debido a edema posterior a infarto) pueden causar hidrocefalia por obstrucción.

### Divisiones

El cerebelo está dividido en dos hemisferios simétricos, conectados por el **vermis**, que se pueden subdividir adicionalmente (figura 7-15). El **arquicerebelo**, que es el área del cerebelo filogenéticamente más antigua, consiste en el flóculo, nódulo (nódulo del vermis) e interconexiones (**sistema floclunodular**); éste se ocupa del equilibrio y se conecta con el sistema vestibular. El **paleocerebelo** consiste en las porciones anteriores de los hemisferios y del vermis anterior y posterior, y participa en los

## EJEMPLO CLÍNICO 7-2

Un arquitecto de 53 años fue productivo hasta que, en el curso de varias horas, desarrolló debilidad en brazos y piernas, con visión doble y dificultad para deglutir. Fue llevado al hospital, donde los exámenes revelaron debilidad e hiperreflexia en brazos y piernas, respuestas bilaterales de Babinski, debilidad facial en ambos lados y disfagia. La mirada lateral estaba limitada y presentaba nistagmo. Se hizo un diagnóstico preliminar de trombosis de la arteria basilar. La arteriografía confirmó este diagnóstico.

En los dos días siguientes, y a pesar de tratamiento intensivo, los déficit del paciente progresaron. Se desarrolló parálisis total de las extremidades, al igual que notable debilidad del rostro. Como resultado de la debilidad de la musculatura bulbar, se afectó la deglución y el paciente no podía proyectar la lengua. También presentaba alteración en los movimientos oculares laterales, pero conservaba los movimientos verticales. El paciente permaneció consciente, con estado mental aparentemente conservado. Podía comunicarse mediante parpadeos y movimientos oculares verticales. La sensación, explorada a través de preguntas simples de Sí-No respondidas con movimientos oculares, también parecía estar intacta. Las imágenes por resonancia magnética demostraron un infarto grande que comprometía la base de la protuberancia anular. El paciente permaneció en este estado, comunicándose con amigos y familiares a través de parpadeos, durante los siguientes cinco meses. Murió después de sufrir un paro cardiopulmonar.

Este trágico caso ilustra el síndrome de cautiverio. El infarto, en la base de la protuberancia anular, destruyó los tractos corticoespinal y corticobulbar y, en consecuencia, produjo parálisis de los miembros y de la musculatura bulbar. La preservación de los núcleos motor ocular común y patético y de sus nervios permitió

ciertos movimientos oculares limitados que se utilizaron con fines de comunicación. Se conservó la sensación, probablemente debido a que el infarto no comprometió el lemnisco medial y los tractos espinotalámicos, que se localizan en sentido dorsal con respecto a la protuberancia anular.

Este caso también ilustra que es posible conservar la conciencia incluso cuando existe un daño importante al tronco encefálico si el sistema reticular no sufre daño. En pacientes con infartos mayores, es posible que se presente coma debido a isquemia del sistema reticular en el tronco encefálico.

El **síndrome pontino dorsal** afecta el VI o VII nervio o sus núcleos respectivos, con o sin compromiso del lemnisco medial, tracto espinotalámico o lemnisco lateral. Con frecuencia se afecta el "centro de la mirada lateral" (figura 8-7). A un nivel más rostral, el V nervio y sus núcleos quizá ya no funcionan. El área afectada recibe irrigación de diversas ramas perforantes (pontinas) de las arterias circunferenciales.

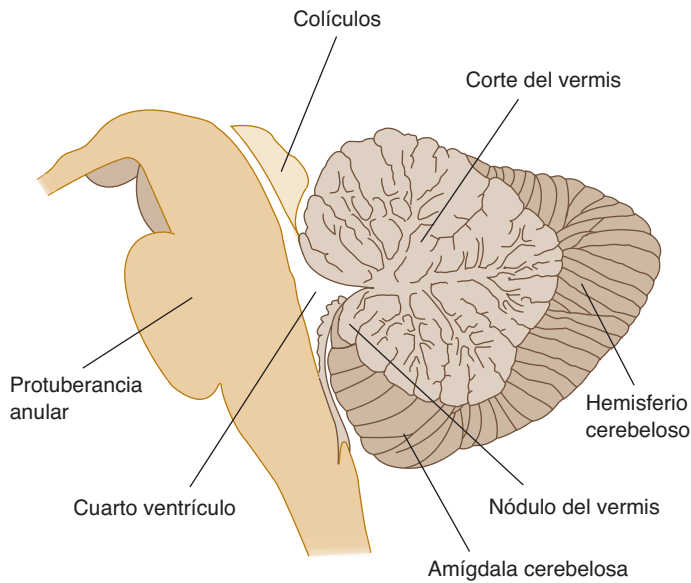
El **síndrome peduncular**, también llamado **hemiplejía alterna del motor ocular común y síndrome de Weber** en el mesencéfalo basal, afecta el III nervio y porciones del pedúnculo cerebral (figura 7-13). Se presenta parálisis del III nervio en el lado de la lesión y hemiparesia contralateral (debido a que la lesión está por arriba de la decusación de las pirámides). La irrigación arterial es a través de vasos perforantes posteriores y de ramas de la arteria cerebral posterior. El **síndrome de Benedikt**, situado en el tegmento del mesencéfalo, puede dañar el lemnisco medial, el núcleo rojo, y el III nervio y su núcleo y tractos asociados (figura 7-13). La irrigación de esta área proviene de vasos perforantes y ramas de las arterias circunferenciales.



**FIGURA 7-14** Imagen por resonancia magnética que muestra, en el plano sagital, una lesión tumoral [puntas de flecha] en el paciente que se describe en el Ejemplo clínico 7-3. La lesión tumoral, que al momento de la biopsia probó ser un germinoma, comprimía la placa cuadrigémina y obstruía el acueducto cerebral [flecha]. (Ejemplo clínico e imagen cortesía de Joachim Baehring, MD, Yale University School of Medicine.)

## EJEMPLO CLÍNICO 7-3

Un estudiante universitario de 18 años experimentó náusea posprandial durante tres meses. Vomitó unas cuantas veces y perdió tres kilos de peso. Cuando empezó a percatarse de diplopía vertical, se inició una valoración médica. En el examen neurológico se notó que sus pupilas tenían 5 mm de diámetro. Había disociación de luz-proximidad en su respuesta pupilar (contracción cuando se intentaba la convergencia, pero no cuando había exposición a la luz). La convergencia provocaba nistagmo de retracción. Se observó parálisis asimétrica de la mirada hacia arriba. El examen fundoscópico reveló papiledema. Los reflejos tendinosos eran enérgicos. El examen físico general no indicó mayores hallazgos. Las imágenes por resonancia magnética del cerebro demostraron una lesión tumoral [puntas de flecha, figura 7-14] dentro de la región de la hipófisis, que comprimía la placa cuadrigémina y obstruía el acueducto cerebral [flecha]. Una biopsia endoscópica reveló un germinoma. El paciente recibió tratamiento exitoso con radiaciones. Continuó presentando diplopía vertical que se corrigió con lentes de prisma.



**FIGURA 7-15** Corte sagital medio del cerebelo.

movimientos estereotipados de propulsión, como la marcha. La parte restante del cerebelo se considera como **neocerebelo** y se ocupa de la coordinación de movimientos finos.

## Funciones

El cerebelo tiene varias funciones principales: coordinar los movimientos voluntarios especializados al influir sobre la actividad muscular y controlar el equilibrio y el tono muscular a través de conexiones con el sistema vestibular y la médula espinal y sus neuronas motoras alfa. Dentro de la corteza del cerebelo existe una organización somatotópica de las partes del cuerpo (figura 7-16).

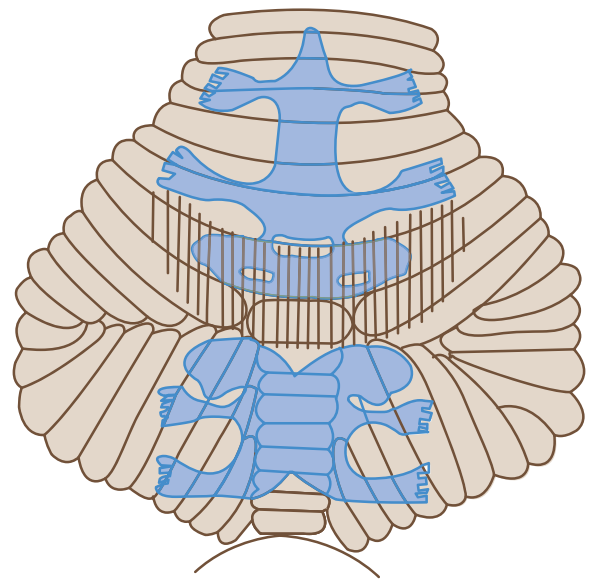
Además, el cerebelo recibe información colateral de los sistemas sensorial y sensorial especial.

Como podría predecirse según los homúnculos cerebelosos, el vermis tiende a controlar la coordinación y tono muscular del tronco, en tanto que cada hemisferio del cerebelo controla la coordinación y el tono muscular *en el mismo lado del cuerpo*.

## Pedúnculos

Tres pares de pedúnculos, localizados por arriba y alrededor del cuarto ventrículo, unen el cerebelo con el tronco encefálico y contienen vías que corren en ambos sentidos entre estas dos estructuras (figura 7-5 y cuadro 7-3). El **pedúnculo cerebeloso inferior** contiene muchos sistemas de fibras que proceden de la médula espinal (incluyendo fibras de los tractos espinocerebelosos dorsales y del tracto cuneocerebeloso; figura 5-17) y del tronco encefálico inferior (incluyendo las fibras olivocerebelosas procedentes de los núcleos de la oliva inferior, que dan lugar a fibras trepadoras dentro de la corteza cerebelosa). El pedúnculo cerebeloso inferior también contiene fibras que provienen de los núcleos vestibulares y nervios y eferentes a los núcleos vestibulares.

El **pedúnculo cerebeloso medio** consiste en fibras que provienen de los núcleos pontinos contralaterales. Estos núcleos reciben información de muchas áreas de la corteza cerebral.



**FIGURA 7-16** Homúnculos cerebelosos. Los estímulos propioceptivos y táctiles se proyectan como se muestra en el homúnculo superior (invertido) y el homúnculo inferior (dividido). El área con franjas representa la región donde se observan las respuestas evocadas a los estímulos auditivos y visuales. (Redibujada y reproducida, con autorización, de Snider R: *The cerebellum*. Sci Am 1958;199:84.)

El **pedúnculo cerebeloso superior**, formado en su mayoría por fibras eferentes, contiene axones que envían impulsos tanto al tálamo como a la médula espinal, con retransmisión en los núcleos rojos (véase capítulo 13). Las fibras aferentes del tracto espinocerebeloso ventral también ingresan al cerebelo a través de este pedúnculo.

## Aferentes al cerebelo

Los aferentes al cerebelo corren principalmente a través de los pedúnculos cerebelosos inferior y medio, aunque algunas fibras aferentes también están presentes en los pedúnculos cerebelosos superiores (véase la sección anterior). Estos aferentes terminan ya sea en fibras trepadoras o en fibras musgosas en la corteza del cerebelo; ambos tipos de fibras son excitatorias (cuadro 7-4). Las **fibras trepadoras** se originan en el núcleo olivar inferior y forman sinapsis con dendritas de las células de Purkinje. Las **fibras musgosas** están formadas por axones aferentes de los núcleos pontinos, médula espinal, núcleos vestibulares y formación reticular: terminan en *glomérulos* especializados, donde hacen sinapsis con dendritas de células granulares.

Existen también varios aferentes aminérgicos al cerebelo. Las vías noradrenérgicas que provienen del locus ceruleus, tienen amplias proyecciones dentro de la corteza cerebelosa. Las vías serotoninérgicas provienen de los núcleos del rafe y también tienen proyecciones a la corteza del cerebelo. Estas vías parecen tener un efecto modulador sobre la actividad cerebelosa. La mayoría de las fibras aferentes (tanto musgosas como trepadoras) envían ramas colaterales que proporcionan informaciones excitatorias a los núcleos cerebelosos internos.



**CUADRO 7-3 Funciones y terminaciones esenciales de los principales sistemas aferentes al cerebelo.\***

Tractos aferentes	Transmite	Distribución	Pedúnculo de ingreso al cerebelo
Espinocerebeloso dorsal	Impulsos propioceptivos y exteroceptivos del cuerpo	Láminas I-VI, pirámides y lóbulo paramediano	Inferior
Espinocerebeloso ventral	Impulsos propioceptivos y exteroceptivos del cuerpo	Láminas I-VI, pirámides y lóbulo paramediano	Superior
Cuneocerebeloso	Impulsos propioceptivos, en especial de cabeza y cuello	Láminas I-VI, pirámides y lóbulo paramediano	Inferior
Tectocerebeloso	Impulsos auditivos y visuales a través de los colículos inferiores y superiores	Lámina, tubérculo, lóbulo semilunar	Superior
Vestibulocerebeloso	Impulsos vestibulares de los laberintos, directamente y a través de los núcleos vestibulares	Principalmente el lóbulo floculonodular	Inferior
Pontocerebeloso	Impulsos de la corteza motora y de otras partes de la corteza a través de los núcleos pontinos	Toda la corteza del cerebelo, excepto el lóbulo floculonodular	Medio
Olivocerebeloso	Información propioceptiva de todo el cuerpo a través de retransmisión en la oliva inferior	Toda la corteza del cerebelo y núcleos profundos	Inferior

\*Varias otras vías transmiten impulsos desde los núcleos en el tronco encefálico a la corteza cerebelosa y los núcleos profundos.  
 Datos de Ganong WF: Review of Medical Physiology, 22ª ed. Appleton & Lange, 2005.

**Corteza cerebelosa**

La corteza del cerebelo consiste en tres capas: la **capa molecular** externa debajo de la pía; la **capa de células de Purkinje** y la **capa granular**, una capa interna compuesta principalmente de pequeñas células granulares (figuras 7-17 y 7-18).

La corteza está dispuesta de una manera sumamente ordenada que consiste en cinco tipos de células principales (figuras 7-19 y 7-20):

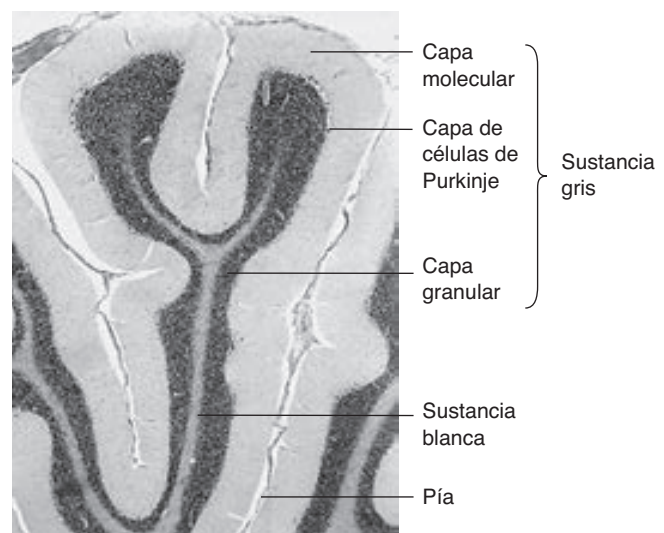
- **Células granulares**, con pequeños cuerpos, que se localizan en la capa granular de la corteza cerebelosa y son las únicas neuronas excitatorias en la corteza. Las células granulares envían sus axones de manera ascendente dentro de la capa molecular, donde se bifurcan en forma de T para convertirse en **fibras paralelas**. Las fibras paralelas no mielinizadas corren perpendiculares a través de las dendritas de las células de Purkinje (como cables que corren entre los postes de teléfono)

y forman sinapsis excitatorias con estas dendritas. El glutamato parece ser el neurotransmisor en estas sinapsis.

- **Células de Purkinje**, que proporcionan la principal salida de impulsos desde la corteza cerebral. Estas neuronas únicas tienen sus cuerpos celulares en la capa de células de Purkinje y tienen dendritas que se distribuyen en forma de abanico en un solo plano, como las varillas de un abanico japonés o las barras transversales en un poste telefónico. Los axones de las células de Purkinje se proyectan ipsolateralmente a los núcleos cerebelosos profundos, en especial al núcleo dentado, donde forman sinapsis inhibitorias.

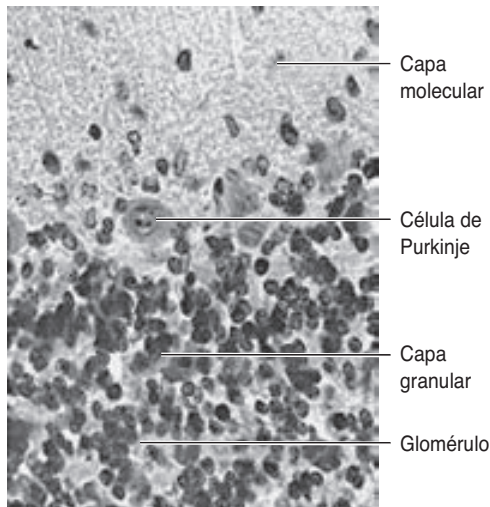
**CUADRO 7-4 Efectos excitatorios e inhibitorios.**

Excitación	Inhibición
Fibras musgosas → célula granular	Célula en cesta → cuerpo de célula de Purkinje
Oliva (a través de fibras trepadoras) → célula de Purkinje	Célula estrellada → dendrita de célula de Purkinje
	Célula de Golgi → célula granular
Célula granular → célula de Purkinje	Célula de Purkinje → núcleos del techo (incluyendo dentado)
Célula granular → célula de Golgi	Célula de Purkinje → núcleos vestibulares laterales
Célula granular → célula en cesta	Célula de Purkinje → Células de Purkinje
Célula granular → célula estrellada	Célula de Purkinje → Células de Golgi



**FIGURA 7-17** Microfotografía de una porción del cerebelo. Cada lóbulo contiene un núcleo de sustancia blanca y una corteza formada por tres capas —granular, de Purkinje y molecular— de sustancia gris. Tinción H&E, ×28. (Reproducida, con autorización, de Junqueira LC, Carneiro J, Kelley RO: *Basic Histology*, 8ª ed. Appleton & Lange, 1995.)



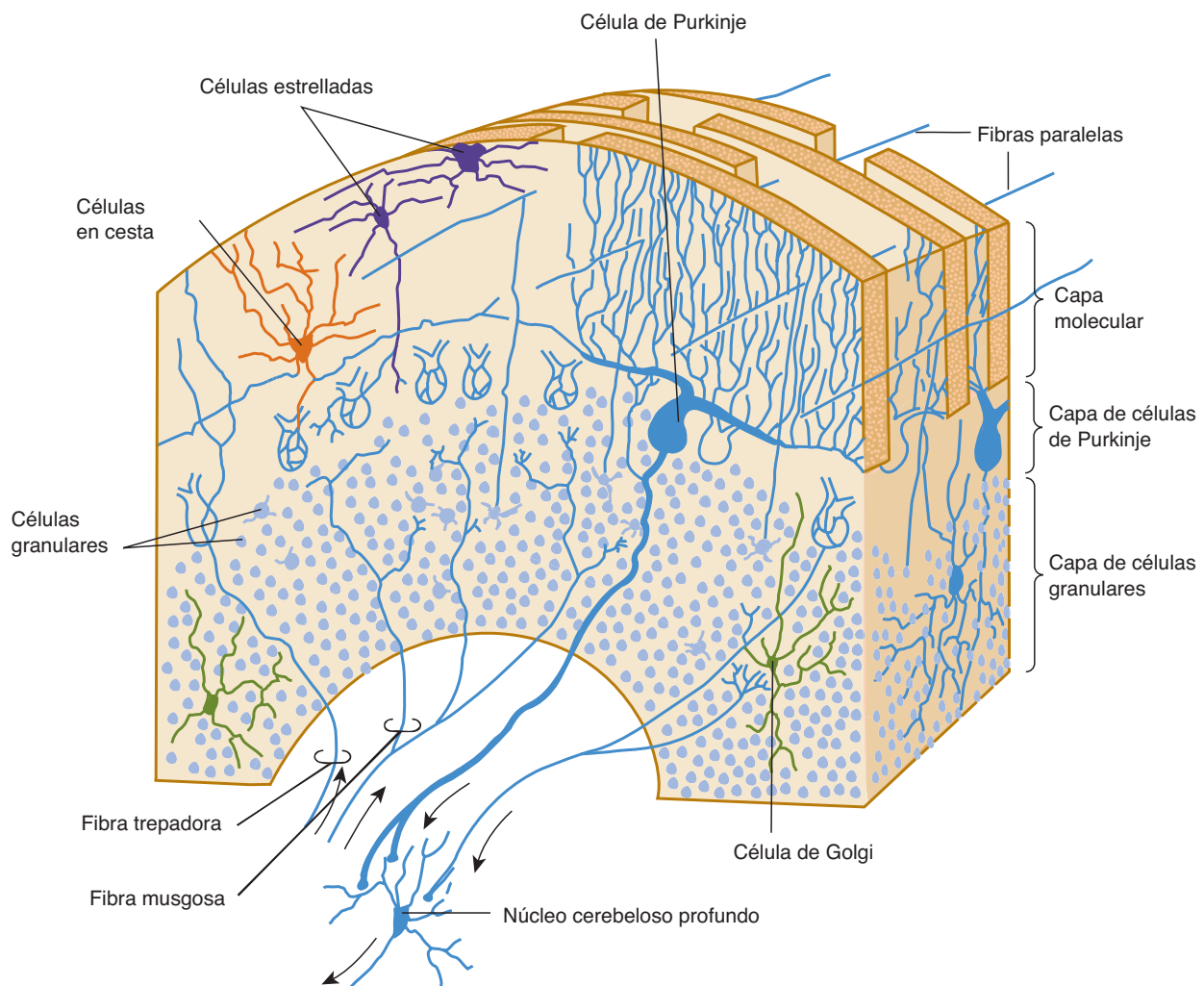


**FIGURA 7-18** Microfotografía de la corteza cerebelosa. Este procedimiento de tinción no revela la inusualmente grande arborización dendrítica de las células de Purkinje. Tinción H&E,  $\times 250$ . (Reproducida, con autorización, de Junqueira LC, Carneiro J, Kelley RO: *Basic Histology*, 8<sup>th</sup> ed. Appleton & Lange, 1995.)

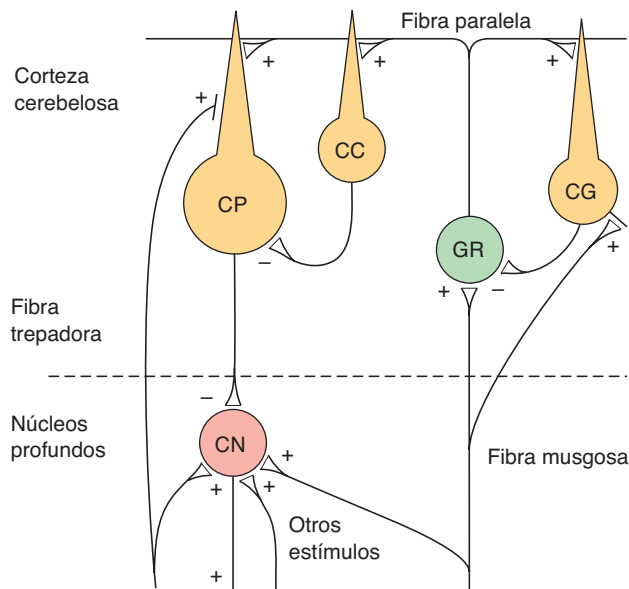
- **Células en cesta**, que se localizan en la capa molecular. Estas células reciben estímulos excitatorios de las fibras paralelas y se proyectan de regreso a las células de Purkinje, a las cuales inhiben.
- **Células de Golgi**, que también se localizan en la capa molecular y reciben información excitatoria de fibras paralelas y de fibras musgosas. Las células de Golgi envían sus axones de regreso a las células granulares, a las cuales inhiben.
- **Células estrelladas**, que se localizan en la capa molecular y reciben estímulos excitatorios, principalmente de las fibras paralelas. Como las células en cesta, inician sinapsis inhibitorias sobre las células de Purkinje.

### Núcleos cerebelosos profundos

Cuatro pares de núcleos cerebelosos profundos están enclavados en la sustancia blanca del cerebelo: fastigial, globoso, emboliforme y dentado. Las neuronas de estos núcleos envían proyecciones fuera del cerebelo y, por ende, representan las principales vías eferentes del cerebelo. Las células en los núcleos cerebelosos profundos reciben estímulos inhibitorios (del ácido gamma ami-



**FIGURA 7-19** Diagrama esquemático de la corteza cerebelosa.



**FIGURA 7-20** Diagrama de las conexiones neurales en el cerebelo. Las neuronas sombreadas son inhibitorias y los signos “+” y “-” indican dónde las terminaciones son excitatorias o inhibitorias. CC, célula en cesta; CG, célula de Golgi; GR, célula granular; CN, células dentro de los núcleos profundos del cerebelo; CP, célula de Purkinje. Las conexiones con las células estrelladas son similares a las de las células en cesta, excepto que éstas terminan, en su mayoría, en las dendritas de las células de Purkinje. (Modificada, con autorización, de Ganong WF: *Review of Medical Physiology*, 22<sup>nd</sup> ed., McGraw-Hill, 2005.)

nobutírico [GABA] o GABAérgicos) de las células de Purkinje. También reciben información excitatoria de sitios fuera del cerebelo, incluyendo los núcleos pontinos, el núcleo olivar inferior, formación reticular, locus ceruleus y núcleos del rafe. Los estímulos que dan lugar a las fibras trepadoras y musgosas también tienen proyecciones colaterales excitatorias a los núcleos cerebelosos profundos. Como resultado de esta disposición, las células en los núcleos cerebelosos profundos reciben estímulos inhibitorios de las células de Purkinje y estímulos excitatorios de otras fuentes. Las células en los núcleos cerebelosos profundos emiten descargas tónicas a tasas que reflejan el equilibrio entre los estímulos excitatorios e inhibitorios contrarios que convergen en ellas.

## Eferentes del cerebelo

Los eferentes de los núcleos cerebelosos profundos tienen proyecciones a través del pedúnculo cerebeloso superior al núcleo rojo contralateral y a los núcleos talámicos (en especial el ventrolateral [VL], VLP). De allí, las proyecciones se envían a la corteza motora. Esta cadena de proyecciones forma la **vía dento-rubro-talámico-cortical** (figura 7-21). A través de esta vía, la actividad del núcleo dentado y de otros núcleos cerebelosos profundos modula la actividad en la corteza motora contralateral. Esta conexión cruzada ayuda a explicar por qué cada hemisferio del cerebelo regula la coordinación y tono muscular del lado contrario del cuerpo.

Además, las neuronas en el núcleo fastigial se proyectan bilateralmente, a través del pedúnculo cerebeloso inferior, a los nú-

## CORRELACIONES CLÍNICAS

Los signos más característicos del trastorno cerebeloso son la **hipotonía** (reducción en el tono muscular) y la **ataxia** (pérdida de las contracciones musculares coordinadas para la producción de movimientos uniformes). Las lesiones unilaterales del cerebelo conducen a incapacidades ipsolaterales del lado de la lesión. La intoxicación alcohólica puede asemejarse a la ataxia cerebelosa, aunque los efectos son bilaterales.

En pacientes con lesiones del cerebelo, puede haber descomposición de los movimientos en sus partes componentes; **disimetría**, que se caracteriza por la incapacidad para colocar una extremidad en un punto preciso en el espacio (p. ej., tocar la nariz con el dedo); o **temblor de intención**, un temblor que surge cuando se intenta realizar movimientos voluntarios. El paciente también puede exhibir **adiadococinesia (disdiadococinesia)**, una incapacidad o dificultad para realizar con rapidez movimientos alternantes o sucesivos; ataxia de la marcha, con una tendencia a caer hacia el lado de la lesión, y **fenómeno de rebote**, una pérdida de la supresión normal de los músculos agonistas y antagonistas.

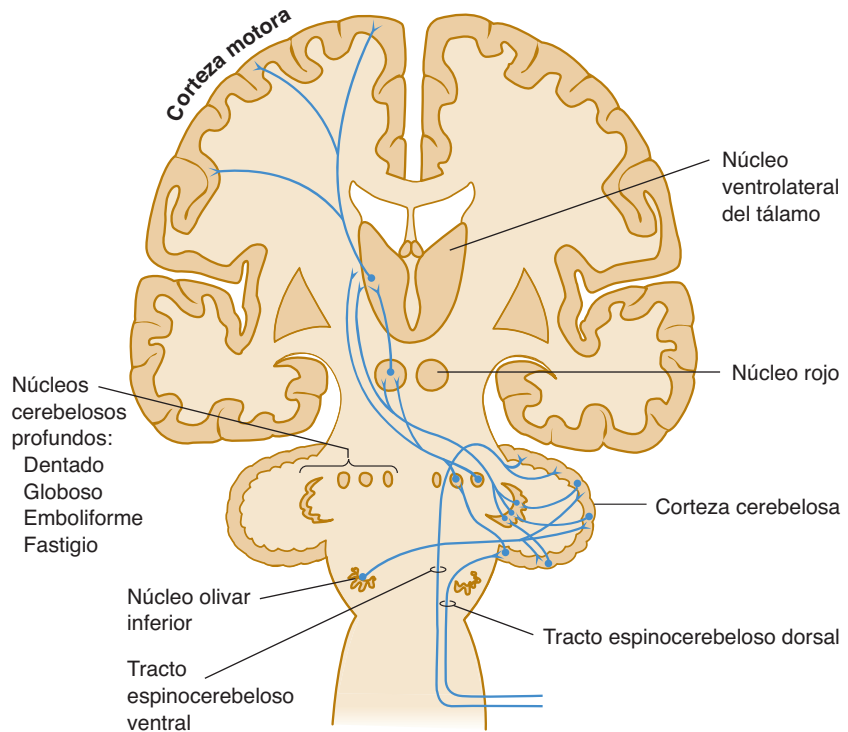
Una variedad de procesos patológicos puede afectar al cerebelo. Los **tumores** (en especial **astrocitomas**) y **hemorragias hipertensivas** pueden causar disfunción cerebelosa y comprimir el cuarto ventrículo subyacente, con lo cual provocan hidrocefalia, que constituye una urgencia médica. Los **infartos cerebelosos** también pueden causar disfunción del cerebelo; si son grandes, también pueden acompañarse de edema que, de nuevo, puede comprimir el cuarto ventrículo y, en consecuencia, causar hidrocefalia. Varios trastornos metabólicos (en especial los que implican metabolismo anormal de aminoácidos, amoníaco, piruvato y lactato) y las **enfermedades degenerativas** (denominadas **atrofias olivo-ponto-cerebelosas**) también causan degeneración del cerebelo.

cleos vestibulares y a la formación reticular, protuberancia anular y médula espinal contralaterales. Los axones de algunas células de Purkinje, localizados en el vermis y en el lóbulo floculonodular, también envían proyecciones a los núcleos vestibulares.

Como se explicó en la figura 5-17, gran parte de las fibras en los tractos espinocerebelosos no están cruzadas e ingresan en el hemisferio cerebeloso ipsilateral a su origen. Lo que es más, cada hemisferio cerebeloso tiene proyecciones a través de la ruta dento-rubro-talámico-cortical a la corteza motora contralateral (figura 7-21).

## Cerebelo y tronco encefálico en cortes de cabeza completa

Las imágenes por resonancia magnética muestran el cerebelo y su relación con el tronco encefálico, los nervios craneales, cráneo y vasos (figura 7-22). Estas imágenes son útiles para determinar la localización, naturaleza (sólida o quística) y grado de las lesiones cerebelosas (véase análisis posterior de la malformación de Chiari).



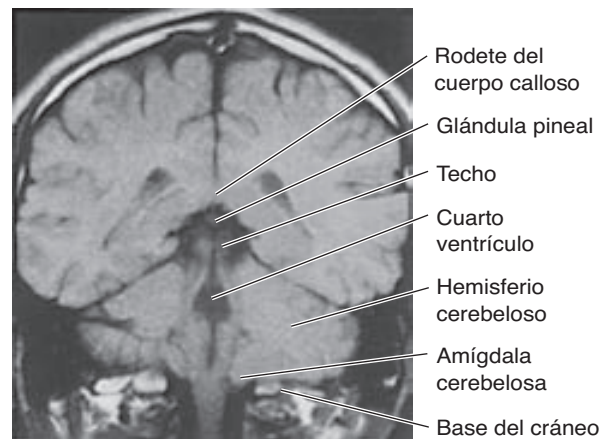
**FIGURA 7-21** Esquema de algunos aferentes cerebelosos y vías de flujo.

## C A S O 6

Una técnica de 60 años de edad con antecedentes de hipertensión tuvo un inicio repentino de visión doble y mareo. Tres días después (un día antes del internamiento), se percató de la caída repentina del párpado derecho.

El examen neurológico mostró pupilas desiguales (derecha más pequeña que la izquierda y ambas con respuesta y acomodación a la luz), ptosis en el párpado derecho, ligera endoftalmía y reducción en la sudoración del lado derecho del rostro, al igual que nistagmo en la mirada lateral a la izquierda. Presentaba disminución en el reflejo corneal del lado derecho, el cual era normal en el izquierdo. Aunque la sensación de dolor del lado derecho del rostro estaba reducida, la sensación de tacto era normal; había ligera debilidad facial periférica derecha. La campanilla se desviaba a la izquierda y se notó una leve ronquera. La fortaleza muscular estaba intacta, pero la paciente no pudo ejecutar la prueba de tocar la nariz con el dedo del lado derecho o realizar movimientos alternantes rápidos. Presentaba temblor de intención en el brazo derecho y la exploración posterior reveló ataxia en la extremidad inferior derecha. Todos los reflejos eran normales. La sensación de dolor estaba disminuida del lado izquierdo del cuerpo; los sentidos de tacto, vibración y posición estaban intactos.

¿Cuál es el diagnóstico diferencial? ¿Cuál es el diagnóstico más probable?



**FIGURA 7-22** Imagen por resonancia magnética de corte coronal a través de la cabeza al nivel del cuarto ventrículo.

## CASO 7

Un estudiante de posgrado de 27 años de edad fue canalizado con el síntoma principal de visión doble que había tenido una duración de dos semanas. Antes se había percatado de hormigueo persistente de todos los dedos de la mano izquierda. También sentía como si le caminaran hormigas sobre el lado izquierdo del rostro y la mitad izquierda de la lengua, y se había percatado de que ambas piernas se habían debilitado recientemente.

El examen neurológico mostró escotoma en el campo visual superior del ojo izquierdo, debilidad en el músculo recto interno izquierdo, nistagmo horizontal grueso en la mirada lateral izquierda y leve debilidad de los músculos faciales centrales izquierdos. Todos los demás músculos tenían fuerza normal. Los reflejos tendinosos profundos eran normales del lado derecho y más intensos en el izquierdo y había respuesta plantar extensora en el pie izquierdo. El sistema sensorial no presentó datos adicionales.

Cuatro meses después se internó al paciente en el hospital debido a que notó dificultad para caminar y su habla se había vuelto pastosa. El examen neurológico mostró los siguientes hallazgos adicionales: marcha atáxica amplia, habla balbuceante, temblor bilateral en la prueba dedo-nariz y desorganización de movimientos alternantes rápidos. La tomografía computarizada estuvo dentro de límites normales, pero las imágenes por resonancia magnética revelaron numerosas lesiones. La punción lumbar mostró 56 mg de proteína con aumento relativo en el nivel de gammaglobulina y la electroforesis mostró varias bandas oligoclonales en el LCR. Todos los demás hallazgos del LCR fueron normales. Se comenzó tratamiento con interferón beta.

¿Cuál es el diagnóstico diferencial?

En el capítulo 25 se presenta el análisis adicional de los casos.

## REFERENCIAS

- Chan-Palay V: *Cerebellar Dentate Nucleus: Organization, Cytology and Transmitters*. Springer-Verlag, 1977.
- DeArmand SJ: *Structure of the Human Brain: A Photographic Atlas*, 3rd ed. Oxford Univ Press, 1989.
- DeZeeuw C, Cicirata F (editors): *Creating Coordination in the Cerebellum*. Elsevier, 2004.
- Ito M: *The Cerebellum and Motor Control*. Raven, 1984.
- Montemurro DG, Bruni JE: *The Human Brain in Dissection*. WB Saunders, 1981.
- Raymond JL, Lisberger SG, Mauk MD: The cerebellum: A neuronal learning machine? *Science* 1996;272:1126.
- Riley HA: *An Atlas of the Basal Ganglia, Brain Stem and Spinal Cord*. Williams & Wilkins, 1943.
- Wall M: Brain stem syndromes. In: *Neurology in Clinical Practice*, 2nd ed. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD (editors). Butterworth-Heinemann, 1996.
- Welsh JP, Lang JP, Sugihara I, Llinas R: Dynamic organization of motor control within the olivocerebellar system. *Nature* 1995;374:453.



# Nervios craneales y sus vías

Los 12 pares de nervios craneales se representan ya sea por su nombre o con números romanos (figura 8-1 y cuadro 8-1). Obsérvese que el pedúnculo olfatorio (véase capítulo 19) y el nervio óptico (véase el capítulo 15) no son nervios verdaderos, sino más bien tractos de fibras cerebrales, mientras que el nervio XI (el nervio espinal accesorio) se deriva, en parte, de los segmentos cervicales superiores de la médula espinal. Los nueve pares restantes se relacionan con el tronco encefálico.

## ORIGEN DE LAS FIBRAS NERVIOSAS CRANEALES

Las fibras nerviosas craneales con funciones motoras (eferentes) surgen a partir de colecciones de células (núcleos motores) que se encuentran a profundidad dentro del tronco encefálico; son homólogas a las células del asta anterior de la médula espinal. Las fibras nerviosas craneales con funciones sensoriales (aférentes) tienen sus células de origen (núcleos de primer orden) fuera del tronco encefálico, por lo general en los ganglios que son homólogos a los ganglios de la raíz dorsal de los nervios espinales. Los núcleos sensoriales de segundo orden se encuentran dentro del tronco encefálico (véanse el capítulo 7 y la figura 7-6).

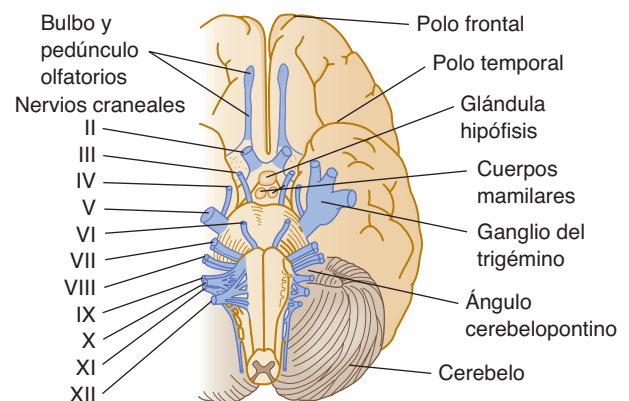
El cuadro 8-1 ofrece un panorama general de los nervios craneales; no lista los nervios craneales en forma numérica; en lugar de eso, los agrupa en términos funcionales:

- Los **nervios I, II y VIII** se dedican a la entrada de **información sensorial especial**.
- Los **nervios III, IV y VI** controlan los **movimientos oculares y la contracción pupilar**.
- Los **nervios XI y XII** son **motores puros** (XI: esternocleidomastoideo y trapecio; XII: músculos de la lengua).
- Los **nervios V, VII, IX y X** son **mixtos**.
- Obsérvese que los **nervios III, VII, IX y X** contienen fibras **parasimpáticas**.

## COMPONENTES FUNCIONALES DE LOS NERVIOS CRANEALES

Un nervio craneal puede tener una o más funciones (como se muestra en el cuadro 8-1). Los componentes funcionales se conducen desde o hacia el tronco encefálico por medio de seis tipos de fibras nerviosas:

- 1) **Fibras eferentes somáticas**, también llamadas fibras eferentes somáticas generales, inervan los músculos estriados derivados de somitas y participan en los movimientos del ojo (nervios III, IV y VI) y la lengua (nervio XII).
- 2) **Fibras eferentes branquiales**, también llamadas **fibras eferentes viscerales especiales**, son componentes eferentes somáticos especiales. Inervan músculos derivados de los arcos branquiales (faríngeos) y participan en la masticación (nervio V), en las expresiones faciales (nervio VII), la deglución (nervios IX y X), la producción de sonidos vocales (nervio X) y rotación de la cabeza (nervio XI).
- 3) **Fibras eferentes viscerales**, también llamadas fibras eferentes viscerales generales (componentes **preganglionares parasimpáticos** de la división craneal); viajan dentro de los nervios III (músculos lisos del interior del ojo), VII (glándulas salivales y la grimal), IX (la glándula parótida) y X (músculos del corazón, pulmones e intestinos que participan en el movimiento y la secreción; véase el capítulo 20).
- 4) **Fibras aférentes viscerales**, también llamadas fibras aférentes viscerales generales; comunican sensaciones del tracto alimentario, corazón, vasculatura y pulmones a través de los nervios IX y X. Hay un componente aferente visceral especializado que participa en el sentido del gusto; las fibras que transmiten los impulsos gustativos se encuentran presentes en los nervios craneales VII, IX y X.
- 5) **Fibras aférentes somáticas**, a menudo llamadas fibras aférentes somáticas generales, comunican las sensaciones de la piel y las membranas mucosas de la cabeza. Se encuentran principalmente en el nervio trigémino (V). Un pequeño número de



**FIGURA 8-1** Vista ventral del tronco encefálico con los nervios craneales.



CUADRO 8-1 Resumen de nervios craneales.

Funciones					Localización de los cuerpos celulares		
	Tipo funcional*	Inervación motora	Función sensorial	Función parasimpática	Dentro de órgano o ganglio sensorial	Dentro del tronco encefálico	Conexiones principales
Sensorial especial:	I Olfatorio	SS	Sentido del olfato		Mucosa olfatoria		La mucosa se proyecta al bulbo olfatorio
	II Óptico	SS	Estimulación visual proveniente del ojo		Células ganglionares de la retina		Se proyecta al geniculado lateral; colículo superior
	VIII Auditivo	SS	Estimulación auditiva y vestibular del oído interno		Ganglio de Corti		Se proyecta al núcleo coclear; después al colículo inferior, geniculado medial
Motor para el sistema ocular:	III Motor ocular común	ES	Rcto interno, recto superior, recto inferior, oblicuo inferior			Núcleo del motor ocular común	Se proyecta a los núcleos vestibulares
	IV Patético	ES	Oblicuo superior				Recibe estimulación del centro de mirada lateral (formación reticular pontina paramediana; FRPP) vía el fascículo longitudinal medial
	VI Motor ocular externo	ES	Recto lateral			Núcleo de Edinger-Westphal	Se proyecta a los ganglios ciliares y después a la pupila
				Constricción pupilar		Núcleo del patético	
Otros motores puros:	XI Accesorio	EB	Esternocleidomastoideo, trapecio			Núcleo del motor ocular externo	Recibe estimulación del FRPP
	XII Hipogloso	ES	Músculos de la lengua del hueso hioides			Astas ventrales de C2-C5	
Mixtos:	V Trigémino	AS	Sensaciones provenientes de la cara, córnea, dientes, encías, paladar. Sensación general de los 2/3 anteriores de la lengua.		Ganglio de Gasser (= trigémino o semilunar)		Se proyecta al núcleo sensorial y al tracto espinal del trigémino y después al tálamo (VPM)
		EB	Músculos de la masticación			Núcleo motor del trigémino	

VII Facial	EB	Músculos de la expresión facial, cutáneo del cuello, del estribo			Núcleo del facial	
	AV		Sentido del gusto de los 2/3 anteriores de la lengua (por medio de la cuerda del tímpano)	Ganglio geniculado		Se proyecta al tracto y núcleo solitarios, después al tálamo (VPM)
	EV		Glándulas submandibulares, sublinguales y lagrimales (vía el nervio de Wrisberg)		Núcleo salival superior	
	EV		Glándula parótida		Núcleo salival inferior	
	AV		Sensación general del tercio posterior de la lengua, paladar suave, trompa de Eustaquio. Estimulación sensorial de los cuerpos y seno carotídeos. Sentido del gusto del tercio posterior de la lengua	Ganglios glossofaríngeos inferior (petroso) y superior		Se proyecta al tracto y núcleo solitarios
IX Glossofaríngeo	EV					
	EV	Músculo estilofaríngeo				
	EB	Músculos de la faringe y el paladar suave				
X Vago	EB					
	EV		Control autónomo de las vísceras torácicas y abdominales		Núcleo ambiguo Núcleo ambiguo Núcleo motor dorsal	
	AS	Meato auditivo externo		Ganglio superior (yugular)		Se proyecta al tálamo (VPM)
	AV	Sensación proveniente de las vísceras abdominales y torácicas		Ganglio nudoso (inferior) del vago y superior		Se proyecta al tracto y núcleo solitarios

\*Eferente (motor)

ES—somático; ES general  
EB—branquial; EV especial  
EV—visceral; EV general

Aferente (sensorial)

AV—visceral; AV general; AV especial  
AS—somático; AS general  
SS—sensorial especial

\*La mayoría de los nervios con componentes ES contienen algunas fibras AS para propiocepción

fibras aferentes viajan dentro de los nervios facial (VII), glosofaríngeo (IX) y vago (X); estas fibras tienen sus terminaciones en los núcleos trigéminos del tronco encefálico.

- 6) **Fibras sensoriales especiales**, se encuentran en los nervios I (implicado en el olfato), II (visión) y VIII (audición y equilibrio).

## Diferencias entre los nervios craneales y los nervios espinales

A diferencia de los nervios espinales, los nervios craneales no están dispuestos a intervalos regulares. También difieren en otros aspectos; por ejemplo, los nervios espinales no contienen componentes eferentes branquiales ni componentes sensoriales especiales.

Algunos nervios craneales contienen sólo componentes motores (la mayoría de los nervios motores tienen al menos algunas fibras propioceptivas) y algunos contienen amplios componentes viscerales. Otros nervios craneales son completa o principalmente sensoriales y otros más son mixtos, con ambos tipos de componentes. Los axones motores y sensoriales de los nervios craneales mixtos ingresan y salen del mismo punto del tronco encefálico. Este punto es ventral o ventrolateral, a excepción del nervio IV, que emerge de la superficie dorsal (figura 8-1).

## Ganglios relacionados con los nervios craneales

Hay dos tipos de ganglios relacionados con los nervios craneales. El primer tipo contiene los cuerpos celulares de axones aferentes (somáticos o viscerales) dentro de los nervios craneales. (Estos ganglios son parcialmente análogos a los ganglios de la raíz dorsal que contienen los cuerpos celulares de los axones sensoriales dentro de los nervios periféricos.) El segundo tipo contiene las terminales sinápticas de axones eferentes viscerales, junto con neuronas postsinápticas (parasimpáticas) que se proyectan a la periferia (cuadro 8-2).

Los ganglios sensoriales de los nervios craneales incluyen el de **Gasser (semilunar)** (nervio V), el **geniculado** (nervio VII), los de **Corti** y de **Scarpa** (nervio VIII), los **glosofaríngeos inferior y superior** (nervio IX), el **superior del vago** (nervio X) y el **nudoso (inferior) del vago** (nervio X).

Los ganglios de la **división parasimpática** del sistema nervioso autónomo son los **ciliares** (nervio III), los de **Meckel** y el **submandibular** (VIII), el de **Arnold** (IX) y el **intramural** (X).

Los primeros cuatro de ellos tienen una cercana asociación con las ramas del trigémino, las cuales pueden cursar a través de los ganglios autónomos.

## RELACIONES ANATÓMICAS DE LOS NERVIOS CRANEALES

### Par craneal I: nervio olfatorio

Los verdaderos nervios olfatorios son conexiones cortas que se proyectan a partir de la mucosa olfatoria dentro de la nariz y del bulbo olfatorio en el interior de la cavidad craneal (figura 8-2;

véase también el capítulo 19). Hay entre nueve y 15 de estos nervios en cada lado del cerebro. El bulbo olfatorio se encuentra justo por encima de la lámina cribosa y por debajo del lóbulo frontal (anidado dentro del **surco olfatorio**). Los axones provenientes del bulbo olfatorio pasan dentro de la **cintilla olfatoria**, hacen sinapsis en el **núcleo olfatorio anterior** y finalizan en la **corteza olfatoria primaria (corteza piriforme)**, así como en la corteza **entorrinal** y la amígdala.

### Par craneal II: nervio óptico

El nervio óptico contiene axones mielinizados que surgen de las células ganglionares de la retina. Pasa a través de la papila óptica a la órbita, donde está contenido dentro de las vainas meníngeas. El nervio cambia de nombre a tracto óptico una vez que sus fibras pasan por el quiasma óptico (figura 8-3). Los axones del tracto óptico se proyectan al colículo superior y al núcleo geniculado lateral dentro del tálamo, que envía la información visual a la corteza (véase el capítulo 15).

### Par craneal III: nervio motor ocular común

Los pares craneales III, IV y VI controlan los movimientos de los ojos. Además, el par craneal III controla la contracción de la pupila.

El nervio motor ocular común (par craneal III) contiene axones que surgen en el núcleo del motor ocular común (que inerva a todos los músculos oculares a excepción del oblicuo superior y el recto lateral) y en el tercer núcleo de Edinger-Westphal (que envía axones parasimpáticos preganglionares al ganglio ciliar). El nervio motor ocular común abandona el encéfalo a través del pedúnculo cerebral medio, por detrás de la arteria cerebral posterior y frente a la arteria cerebelosa superior. Después pasa de manera anterior, paralelo a la arteria carótida interna en la pared lateral del seno cavernoso, abandonando la cavidad craneal a través de la fisura orbitaria superior.

La porción eferente somática del nervio inerva el **músculo elevador del párpado superior**; los **músculos rectos superior, interno e inferior**, y el **músculo oblicuo inferior** (figura 8-4). La porción eferente visceral inerva dos músculos intraoculares lisos: el **ciliar** y el **constrictor de la pupila**.

## CORRELACIONES CLÍNICAS

La anosmia (carencia del sentido del olfato) puede ser el resultado de trastornos (p. ej., infecciones virales, como la del catarro común) que afectan a la mucosa nasal. Los pequeños nervios y bulbos olfatorios pueden dañarse a causa de traumatismo craneoencefálico. La localización del bulbo y cintilla olfatorios, por debajo del lóbulo frontal, los predispone a la compresión de tumores del lóbulo frontal y meningiomas del surco olfatorio.

**CUADRO 8-2** Ganglios relacionados con los nervios craneales.

Ganglio	Nervio	Tipo funcional	Sinapsis
Ciliar	III	EV (parasimpático)	+
de Meckel	VII	EV (parasimpático)	+
Submandibular	VII	EV (parasimpático)	+
de Arnold	IX	EV (parasimpático)	+
Intramural (en víscera)	X	EV (parasimpático)	+
de Gasser	V	AS	–
Geniculado	VII	AV (gusto)	–
Inferior y superior	IX	AS, AV (gusto)	–
Inferior y superior	X	AS, AV (gusto)	–
de Corti	VIII (rama coclear)	SS	–
de Scarpa	VIII (rama vestibular)	SS	–

**Par craneal IV: nervio patético (troclear)**

El pequeño nervio patético es el único nervio craneal cruzado. Se origina en el núcleo patético, que es un grupo de neuronas motoras especializadas localizadas justo por debajo (y que en realidad constituyen un subnúcleo) del núcleo del motor ocular común dentro del mesencéfalo inferior. Los axones del nervio patético surgen a partir de estas neuronas, se cruzan *dentro del mesencéfalo*, y después emergen en sentido contralateral sobre la superficie dorsal del tronco encefálico. Entonces, el nervio patético se curva en forma ventral entre las arterias cerebral posterior y cerebelosa superior (lateralmente al nervio motor ocular común). Continúa anteriormente en la pared lateral del seno cavernoso e ingresa en la órbita a través de la fisura orbitaria superior. Inerva el músculo oblicuo superior (figura 8-4).

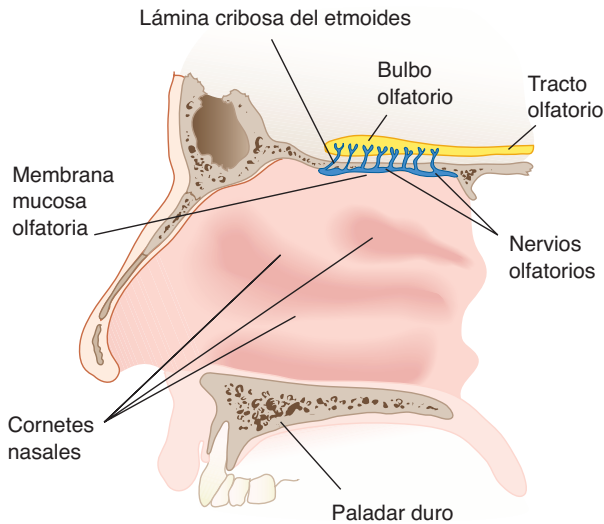
**Nota:** debido a que, por lo general, los nervios III, IV y VI se agrupan para su discusión, el nervio V se discute después del nervio VI.

**Par craneal VI: nervio motor ocular externo**

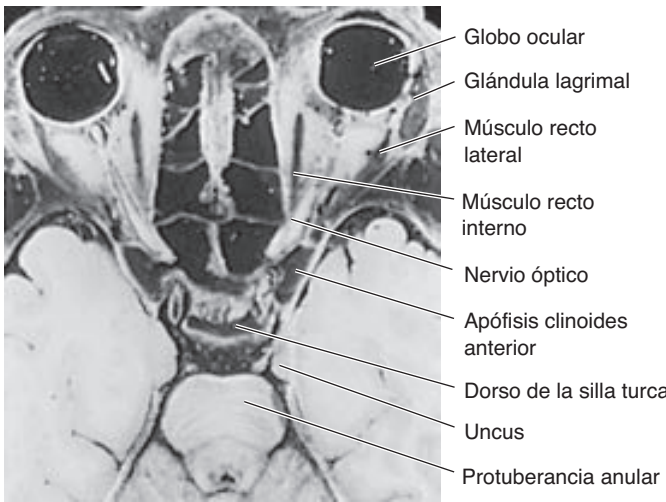
**A. Anatomía**

El nervio motor ocular externo surge de las neuronas del núcleo del motor ocular externo localizado dentro del tegmento dorso-medial en la parte inferior de la protuberancia anular. Estos axones se proyectan a través del cuerpo de la protuberancia anular y la abandonan como nervio motor ocular externo. Este nervio emerge de la fisura pontomedular, pasa a través del seno cavernoso cerca de la carótida interna, y sale de la cavidad craneal a través de la fisura orbitaria superior. Su largo curso intracraneal lo convierte vulnerable a los procesos patológicos de las fosas craneales posterior y media. El nervio inerva el músculo recto lateral (figura 8-4).

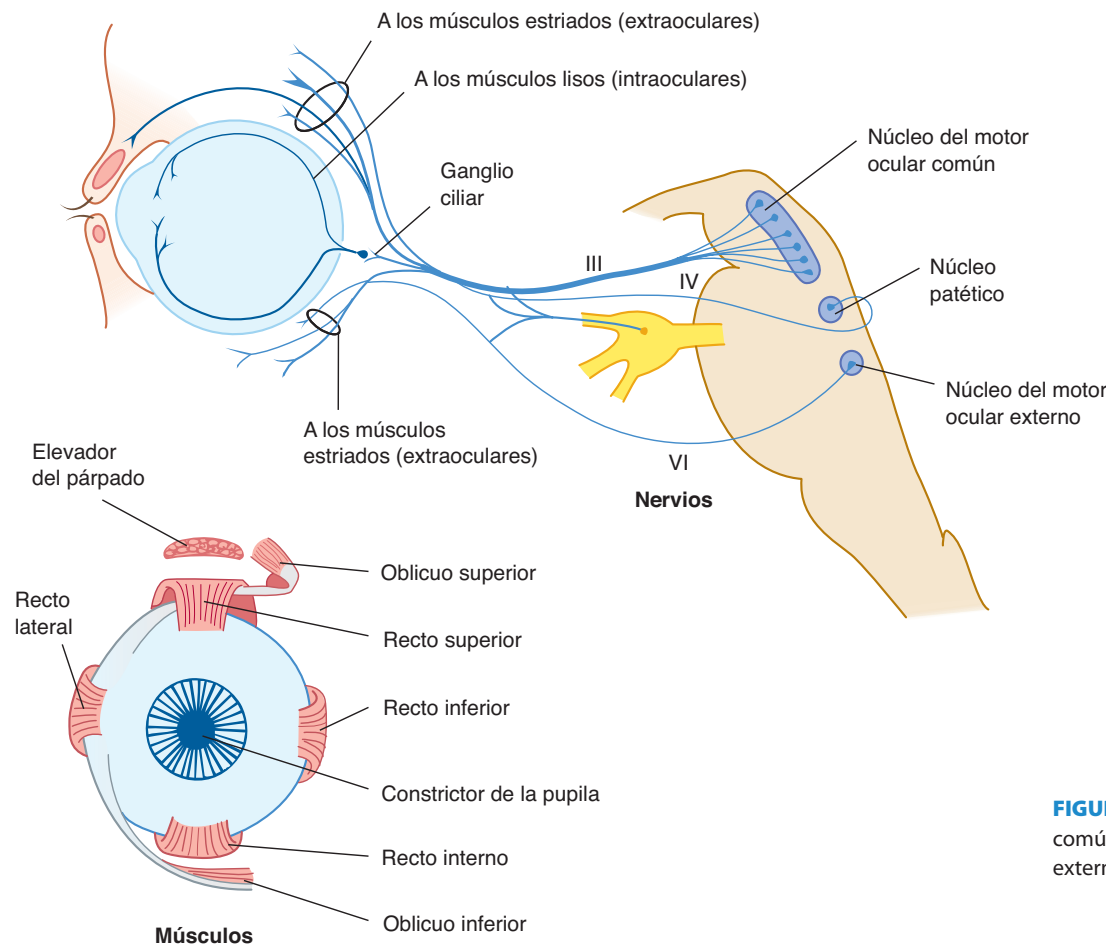
Existen unas cuantas fibras sensoriales (propioceptivas) de los músculos oculares presentes en los nervios III, IV y VI y en algunos otros nervios que inervan músculos estriados. La termina-



**FIGURA 8-2** Vista lateral del bulbo, tracto, membrana mucosa y nervios olfatorios



**FIGURA 8-3** Vista horizontal de la cabeza a nivel de las órbitas.



**FIGURA 8-4** Nervios motor ocular común, patético y motor ocular externo; músculos oculares.

ción central de estas fibras se encuentra en el núcleo mesencefálico del V par craneal (véanse el capítulo 7 y la figura 7-8).

**B. Acción de los músculos oculares externos**

Las acciones de los músculos oculares al operar en forma individual y conjunta se muestran en los cuadros 8-3 y 8-4 (figura 8-5). El músculo elevador del párpado superior no tiene acción sobre el globo ocular sino que levanta el párpado superior al contraerse. El cierre de los párpados se lleva a cabo por medio de la contracción del músculo orbicular del ojo; este músculo se encuentra inervado por el par craneal VII.

**CUADRO 8-3** Funciones de los músculos oculares.

Músculo	Acción primaria	Acción secundaria
Recto lateral	Abducción	Ninguna
Recto interno	Aducción	Ninguna
Recto superior	Elevación	Aducción, intorsión
Recto inferior	Depresión	Aducción, extorsión
Oblicuo superior	Depresión	Intorsión, abducción
Oblicuo inferior	Elevación	Extorsión, abducción

Reproducido, con autorización, de Vaughan D, Asbury T, Riordan-Eva P: General Ophthalmology, 17th ed. Appleton & Lange, 2008.

**C. Control de los movimientos de los músculos oculares**

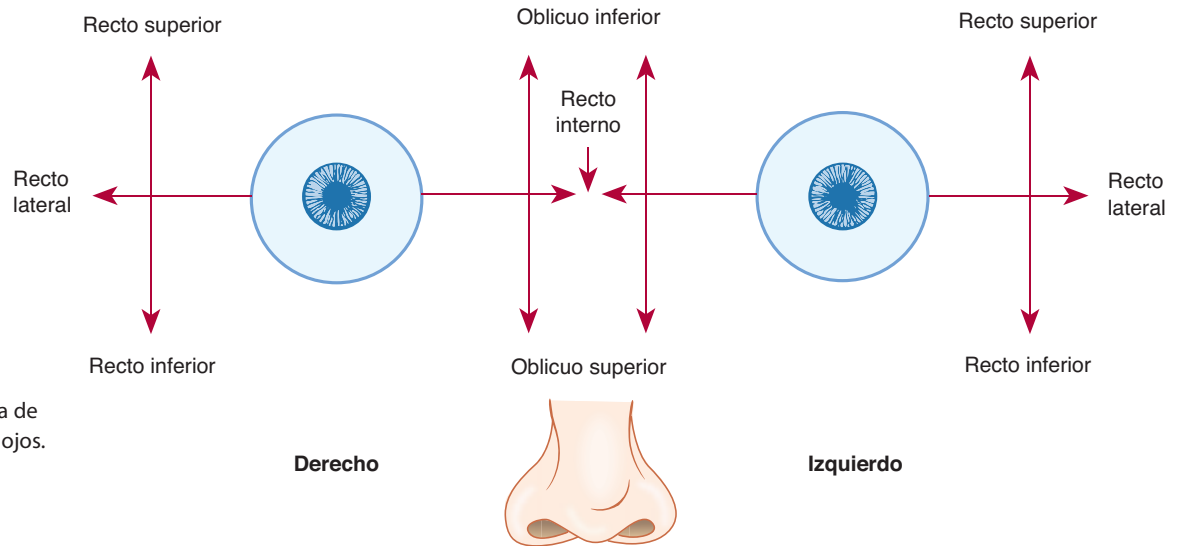
El sistema oculomotor activa a los diversos músculos extraoculares de manera altamente coordinada (figura 8-6). Cuando los ojos exploran el ambiente, lo hacen en movimientos cortos y rápidos llamados **sacadas**. Cuando un blanco se mueve, se utiliza una forma distinta de movimiento ocular —**seguimiento ocular uniforme**—

**CUADRO 8-4** Combinaciones de músculos yunta.

Posición cardinal de la mirada	Músculos yunta
Ojos arriba, a la derecha	Recto superior derecho y oblicuo inferior izquierdo
Ojos a la derecha	Recto lateral derecho y recto interno izquierdo
Ojos abajo, a la derecha	Recto inferior derecho y oblicuo superior izquierdo
Ojos abajo, a la izquierda	Oblicuo superior derecho y recto inferior izquierdo
Ojos a la izquierda	Recto interno derecho y recto lateral izquierdo
Ojos arriba, a la izquierda	Oblicuo inferior derecho y recto superior izquierdo

Reproducido, con autorización, de Vaughan D, Asbury T, Riordan-Eva P: General Ophthalmology, 17th ed. Appleton & Lange, 2008.

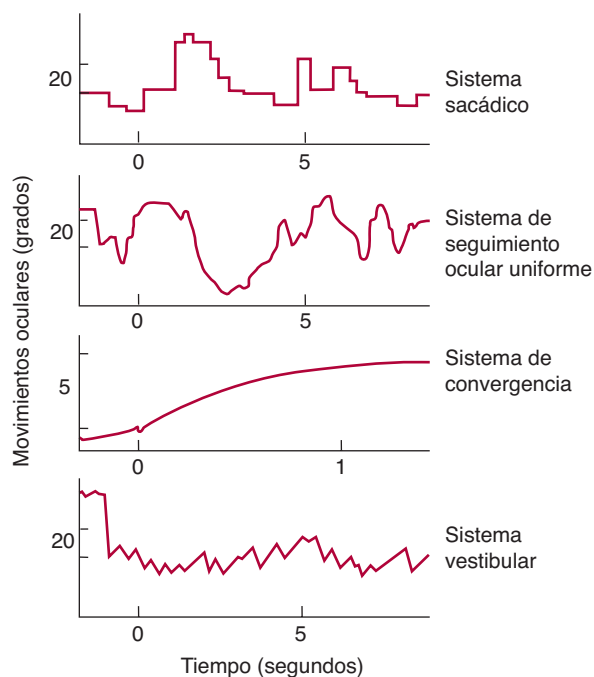




**FIGURA 8-5** Diagrama de la acción muscular de los ojos.

para mantener la imagen enfocada. Cuando la cabeza o el cuerpo se mueven de manera inesperada (p. ej., cuando uno recibe un empujón), los movimientos reflejos de los músculos de la cabeza y los ojos realizan una compensación y mantienen su fijación sobre el blanco visual. Esta función compensatoria se logra a través del **reflejo vestibuloocular** (véase el capítulo 17).

Normalmente, los seis músculos individuales que mueven el ojo actúan de manera conjunta con los músculos del otro ojo en un movimiento controlado. Ambos ojos se mueven en la misma dirección para seguir a un objeto en el espacio, pero se mueven mediante la contracción y relajación simultánea de músculos diferentes; esto se denomina un movimiento de **mirada conjugada**.

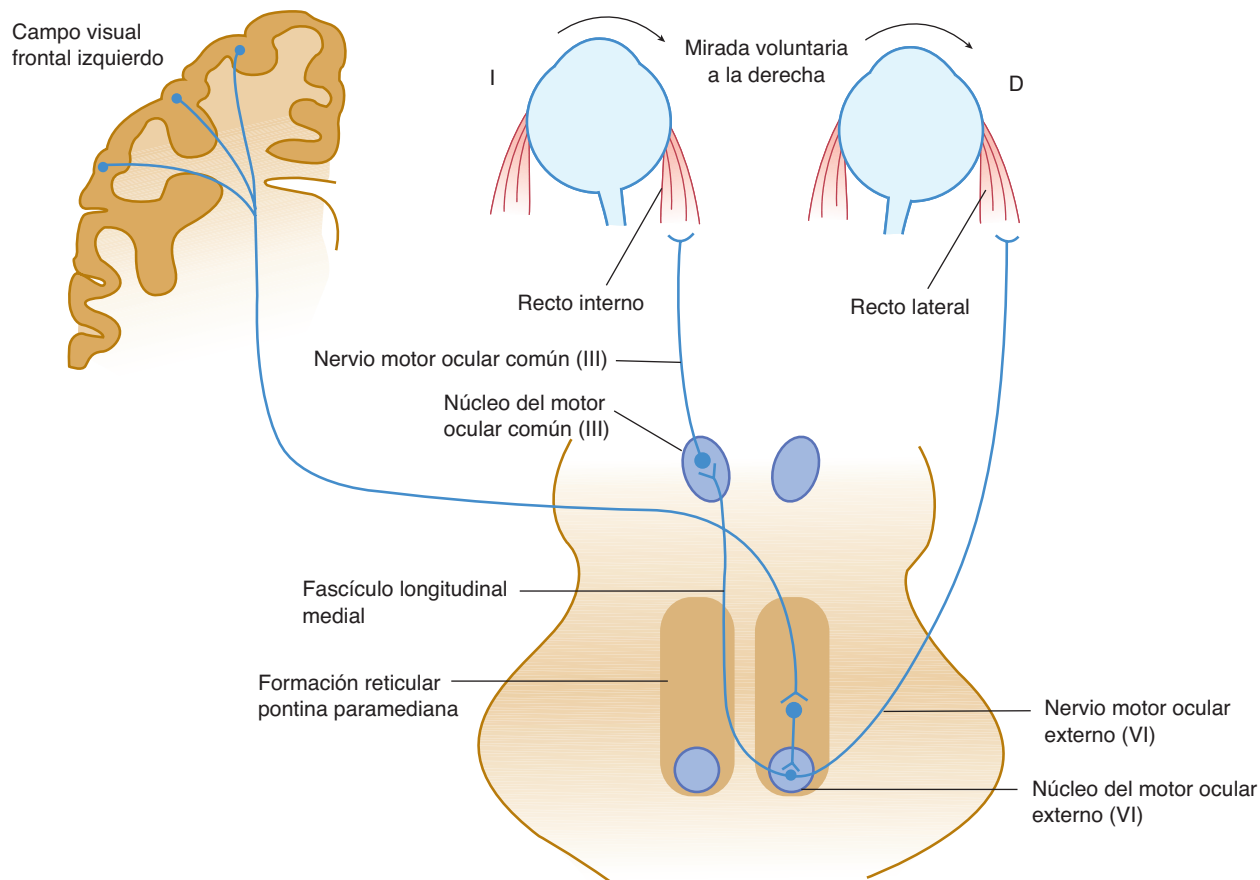


**FIGURA 8-6** Tipos de control del movimiento ocular. (Modificada y reproducida, con autorización, de Robinson DA: Eye movement control in primates. *Science* 1968;161:1219. Copyright © 1968 de la American Association for the Advancement of Science.)

Fijar la mirada en un punto se denomina **vergencia**, que requiere de un conjunto distinto de músculos, incluyendo los intraoculares. Cada uno de los músculos extraoculares representa un papel en los movimientos de mirada conjugada y vergencia.

**1. Centros de mirada y vergencia.** La mirada conjugada y la vergencia se encuentran controladas desde tres áreas dentro del tronco encefálico. Existen dos **centros de mirada lateral** en la **formación reticular pontina paramediana** cerca de los núcleos derecho e izquierdo del motor ocular externo y un **centro de vergencia** en el pretecho justo por encima de los colículos superiores. Cada una de estas tres áreas puede activarse durante los movimientos de la cabeza por medio del sistema vestibular a través del fascículo longitudinal medial (véase el capítulo 17). La activación del centro de mirada lateral del lado derecho produce una mirada conjugada a la derecha y viceversa. Las regiones en el lóbulo frontal contralateral (área del campo ocular) influyen en los movimientos oculares voluntarios por medio de conexiones polisinápticas a los centros de mirada lateral, mientras que regiones del lóbulo occipital influyen en el seguimiento ocular y también tienen conexiones con los centros de vergencia (figura 8-7).

La actividad en cada uno de los centros de mirada lateral (localizados en la formación reticular pontina paramediana de cada lado, adyacente al núcleo del motor ocular externo) controla los movimientos hacia el lado *ipsilateral*. Así, el centro de mirada lateral de la derecha se conecta, por medio de proyecciones excitatorias, al núcleo derecho del motor ocular externo que activa al músculo recto lateral responsable de la abducción del ojo derecho. El centro de mirada lateral del lado derecho también envía proyecciones, a través del fascículo longitudinal medial, al núcleo *contralateral* (izquierdo) del motor ocular común, donde forman sinapsis excitatorias con las neuronas oculomotoras las cuales inervan el músculo recto interno. (Este músculo es responsable del movimiento del ojo izquierdo a través de la línea media hacia la derecha.) Como resultado de esta disposición, la activación del centro de mirada lateral del lado derecho deriva en el movimiento de ambos ojos hacia la derecha (figura 8-7).



**FIGURA 8-7** Circuitos cerebrales que controlan la mirada conjugada a la derecha. La orden para los movimientos conjugados voluntarios en la mirada lateral a la derecha se origina en los campos visuales frontales del lóbulo frontal izquierdo. Esta orden excita un centro de control de la mirada lateral, adyacente al núcleo del motor ocular externo, dentro de la formación reticular pontina paramediana del lado derecho. A su vez, esto activa el núcleo del motor ocular externo de la derecha, girando el ojo derecho a la derecha y se proyecta a través del fascículo longitudinal medial al núcleo del motor ocular común de la izquierda, que gira el ojo izquierdo a la derecha. (Reproducida, con autorización, de Aminoff ML, Greenberg DA, Simon RP: *Clinical Neurology*, 6<sup>th</sup> ed. McGraw-Hill, 2005.)

Tal disposición también proporciona las bases anatómicas para los reflejos que implican movimientos oculares, como el reflejo vestibuloocular. La repentina rotación de la cabeza hacia la izquierda ocasiona el movimiento de la endolinfa dentro de los canales semicirculares, cuyas neuronas se proyectan a los núcleos vestibulares (figura 8-7). A su vez, estos núcleos envían proyecciones excitatorias a través del fascículo longitudinal medial al centro de mirada lateral del lado derecho (y también envían proyecciones inhibitorias al centro de mirada lateral del lado izquierdo). El aumento en la actividad del centro de mirada lateral del lado derecho ocasiona los movimientos oculares hacia la derecha, estabilizando la imagen en la retina.

**2. Control del tamaño de la pupila.** El diámetro de la pupila se ve afectado por fibras eferentes parasimpáticas en el nervio motor ocular común y por fibras simpáticas provenientes del ganglio cervical superior (figura 8-8). La **constricción (miosis)** de la pupila es el resultado de la estimulación de las fibras parasimpáticas, mientras que la **dilatación (midriasis)** es ocasionada por la activación simpática. Por lo general, ambas pupilas se ven afectadas de manera simultánea por una o más causas, tales como emoción, dolor, fármacos y cambios en la intensidad y acomodación luminosa.

**3. Reflejos.** El **reflejo pupilar a la luz** es una constricción en ambos ojos en respuesta a una luz brillante. Aun si la luz incide sólo en uno de los ojos, es común que ambas pupilas se contraigan; esta es una **respuesta consensual**. Las vías para el reflejo incluyen fibras del nervio óptico (o sus colaterales) dirigidas al pretectum, un área nuclear entre el tálamo y el mesencéfalo (figura 8-9).

Fibras cortas se dirigen desde el pretectum hacia ambos **núcleos de Edinger-Westphal** (los componentes viscerales de los núcleos del motor ocular común) a través de la comisura posterior y hacia ambos ganglios ciliares por medio de los nervios motores oculares comunes. Se activan las fibras parasimpáticas posganglionares que se dirigen a los músculos constrictores y se inhiben los nervios simpáticos de los músculos dilatadores. La interacción entre estos componentes del sistema nervioso autónomo puede utilizarse para localizar una lesión en las vías reflejas.

El **reflejo de acomodación** implica vías desde la corteza visual en el lóbulo occipital al pretectum. Desde allí, las fibras a todos los núcleos de los pares III, IV y VI ocasionan la vergencia de los músculos extraoculares así como la activación parasimpática de los músculos constrictores y ciliares dentro de cada ojo.

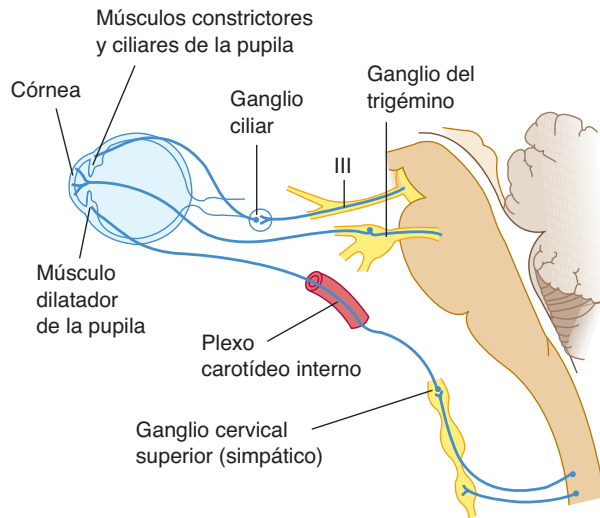


FIGURA 8-8 Inervación del ojo.

#### D. Correlaciones clínicas para los nervios III, IV y VI y sus conexiones

**1. Síntomas y signos.** Los hallazgos clínicos incluyen estrabismo, diplopía y ptosis. El **estrabismo (bizquera)** es la desviación de uno o a mbos ojos. En el estrabismo convergente, los ejes visuales se cruzan entre sí; en el divergente, los ejes visuales se bifurcan. La **diplopía (visión doble)** es un fenómeno subjetivo que se informa está presente, por lo general, cuando el paciente está mirando con ambos ojos; es el resultado de la desalineación de los ejes visuales. La **ptosis (párpado caído)** es el resultado de la debilidad o parálisis del músculo elevador del párpado superior; se observa en el caso de lesiones al nervio III y, en ocasiones, en pacientes con miastenia grave.

**2. Clasificación de oftalmoplejías.** Las lesiones que ocasionan oftalmoplejías (parálisis) de los nervios III, IV y VI pueden ser centrales o periféricas (cuadro 8-5).

**a. Parálisis del nervio motor ocular común (III).** La oftalmoplejía externa se caracteriza por estrabismo divergente, diplopía y ptosis. El ojo se desvía hacia abajo y afuera. La oftalmoplejía convergente se caracteriza por dilatación pupilar y pérdida de los reflejos a la luz y de acomodación. Es posible que exista una parálisis de los músculos individuales del nervio III, como se muestra en el cuadro 8-5.

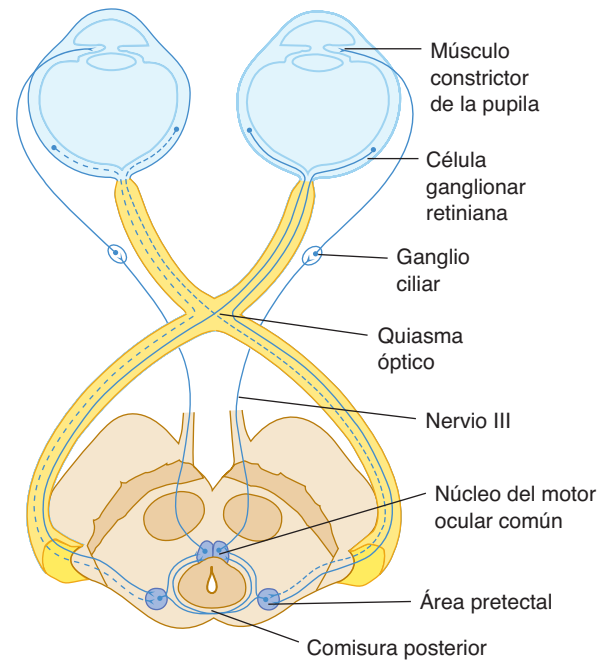


FIGURA 8-9 La vía del reflejo pupilar a la luz.

El compromiso aislado del nervio III (a menudo con una dilatación pupilar), se presenta como señal inicial en la **herniación del uncus** a causa de la expansión de lesiones hemisféricas en masa que comprimen al nervio contra la tienda del cerebelo. El nervio III cruza la carótida interna, donde se une con la arteria comunicante posterior; así, los **aneurismas** de la arteria comunicante posterior pueden comprimir el nervio. La parálisis aislada del nervio III también se presenta en la diabetes, presuntamente a causa de un daño isquémico, y cuando la diabetes es la causa, a menudo no afecta la pupila (figura 8-10).

**b. Parálisis del nervio patético (IV).** Este padecimiento inusual se caracteriza por un ligero estrabismo convergente y diplopía al mirar hacia abajo. El paciente no puede dirigir la mirada hacia abajo y adentro y, por ende, presenta dificultades al descender por escaleras. La cabeza se inclina como ajuste compensatorio; esta puede ser la primera indicación de una lesión patética.

**c. Parálisis del nervio motor ocular externo (VI).** Es la parálisis ocular más común a causa del largo trayecto del nervio VI. Hay debilidad de la abducción del ojo. Las características de la

#### CUADRO 8-5 Parálisis de músculos oculares individuales.\*

Músculo	Nervio	Desviación del globo ocular	Presencia de diplopía al mirar*	Dirección de la imagen
Recto interno	III	Hacia afuera (estrabismo divergente)	Hacia la nariz	Vertical
Recto superior	III	Hacia abajo y adentro	Hacia arriba y afuera	Oblicua
Recto inferior	III	Hacia arriba y adentro	Hacia abajo y afuera	Oblicua
Oblicuo inferior	III	Hacia abajo y afuera	Hacia arriba y adentro	Oblicua
Oblicuo superior	IV	Hacia arriba y afuera	Hacia abajo y adentro	Oblicua
Recto lateral	VI	Hacia adentro (estrabismo convergente)	Hacia la sien	Vertical

\*Se observa diplopía sólo cuando el ojo afectado intenta realizar estos movimientos.



**FIGURA 8-10** Parálisis del nervio motor ocular común (III) izquierdo en un paciente con diabetes. Hay un fracaso en la aducción del ojo izquierdo, ptosis del párpado izquierdo y función pupilar normal.

(Reproducida, con autorización, de Riordan-Eva P, Witcher JP: *Vaughan & Asbury's General Ophthalmology*, 17th ed. McGraw-Hill, 2008.)

parálisis del motor ocular externo incluyen estrabismo convergente y diplopía.

**d. Oftalmoplejía internuclear.** Las lesiones del fascículo longitudinal medial (rostral al núcleo del motor ocular externo) interfieren con los movimientos conjugados de los ojos. Por ejemplo, una lesión unilateral del fascículo longitudinal medial en el lado izquierdo produce un síndrome en el que, cuando el paciente intenta mirar hacia la derecha, el ojo izquierdo no logra aducirse. Esto se debe a que las influencias ascendentes, del centro de mirada lateral del lado derecho, ya no pueden alcanzar el núcleo del motor ocular común del lado izquierdo (figura 8-7). Aunque el mecanismo no ha quedado del todo esclarecido, por lo general hay nistagmos (movimientos espasmódicos rápidos) en el ojo abductor (es decir, el ojo que mira a la derecha). La aducción alterada del ojo izquierdo no se debe a una debilidad del recto interior (ya que el músculo puede activarse durante la convergencia), sino más bien refleja una desconexión del núcleo del motor ocular externo del centro de mirada lateral contralateral. Este síndrome se denomina **oftalmoplejía internuclear**. Cuando es unilateral, a menudo se ve como resultado de isquemia del tronco encefálico.

La oftalmoplejía internuclear bilateral se puede observar en pacientes que padecen de esclerosis múltiple.

## Par craneal V: nervio trigémino

### A. Anatomía

El nervio trigémino, que se muestra en la figura 8-11, contiene una **raíz sensorial** de gran tamaño, que transmite las sensaciones de la piel y la mucosa de la mayor parte de la cabeza y el rostro, y una **raíz motora** de menor tamaño, que inerva a la mayor parte de los músculos de la masticación (masetero, temporal, pterigoideo, milohioideo) y el músculo tensor del tímpano en el oído medio.

Las fibras eferentes del nervio (la porción menor) se originan en el **núcleo motor del trigémino** en la protuberancia anular; este grupo de células recibe la estimulación proveniente de los tractos corticobulbares y de las conexiones reflejas del tracto espinal del trigémino y controla los músculos involucrados en la masticación.

La raíz sensorial (la porción principal del nervio) surge de las células en el ganglio de Gasser (también conocido como **ganglio trigémino** o **semilunar**) que se encuentra en una oquedad de la duramadre (cavidad de Meckel) lateral al seno cavernoso. Pasa en forma posterior entre el seno petroso superior en la tienda del cerebelo y la base del cráneo e ingresa en la protuberancia anular.

Las fibras de la **división oftálmica** ingresan en la cavidad craneal a través de la fisura orbitaria superior. Las fibras de la **división maxilar** pasan a través del agujero redondo mayor. Las fibras sensoriales de la **división mandibular**, que se unen con las fibras motoras implicadas en la masticación, pasan a través del agujero oval.

Las fibras del nervio trigémino que comunican el tacto ligero se proyectan al **núcleo trigémino principal (pontino)** (véase figura 7-8). Después de hacer sinapsis, esta vía pasa desde el núcleo sensorial principal del nervio por medio de fibras cruzadas en el tracto trigeminotalámico ventral y fibras no cruzadas en el tracto trigeminotalámico dorsal hasta los núcleos ventrales posteromediales (VPM) del tálamo y centros superiores. Las fibras de dolor y temperatura del nervio trigémino ingresan al tronco encefálico, dan vuelta en sentido caudal y descienden una corta distancia dentro del **tracto espinal del trigémino**. En ese momento, estas fibras hacen sinapsis con las neuronas secundarias del **núcleo espinal del trigémino**. De allí, la vía pasa al tálamo por medio del tracto trigeminotalámico ventral.

Las fibras propioceptivas del nervio trigémino se proyectan al **núcleo trigémino mesencefálico (núcleo mesencefálico del V)**, donde se localizan sus cuerpos celulares. Hay colaterales que se proyectan al núcleo motor del V. Las conexiones reflejas pasan al cerebelo y a los núcleos motores de los pares craneales V, VII y IX. La distribución sensorial de las divisiones de la cara se muestra en la figura 8-12 y en el cuadro 8-6.

Los axones eferentes para el **reflejo corneal** (en el que la estimulación a la córnea evoca una respuesta protectora de parpadeo) viajan dentro de la rama oftálmica del trigémino y hacen sinapsis en el tracto y núcleo espinales del par V. De allí, los impulsos se envían al núcleo del facial (VII), donde se activan las neuronas motoras que se proyectan al músculo orbicular del ojo. (Así, la rama eferente del reflejo corneal se transporta por medio del nervio VII.) El **reflejo masetérico** es un reflejo monosináptico (estiramiento) del músculo masetero. El estiramiento rápido del músculo (incitado suavemente con un martillo de reflejos) evoca impulsos aferentes en los axones sensoriales Ia en la división mandibular del par V, que envían colaterales al núcleo mesencefálico del V, que envía proyecciones excitatorias al núcleo motor del trigémino. Así, tanto las ramas aferentes como las eferentes del reflejo masetérico viajan dentro del trigémino.

### B. Correlaciones clínicas

Los síntomas y signos del compromiso del nervio trigémino incluyen la pérdida de sensación de una o más modalidades sensoriales del nervio; alteraciones auditivas a causa de la parálisis del músculo tensor del tímpano; parálisis de los músculos de la masticación, con desviación mandibular hacia el lado afectado; pérdida de reflejos (corneal, masetérico, del estornudo); trismo (mandíbula trabada) y, en algunos trastornos, espasmos tónicos de los músculos de la masticación.



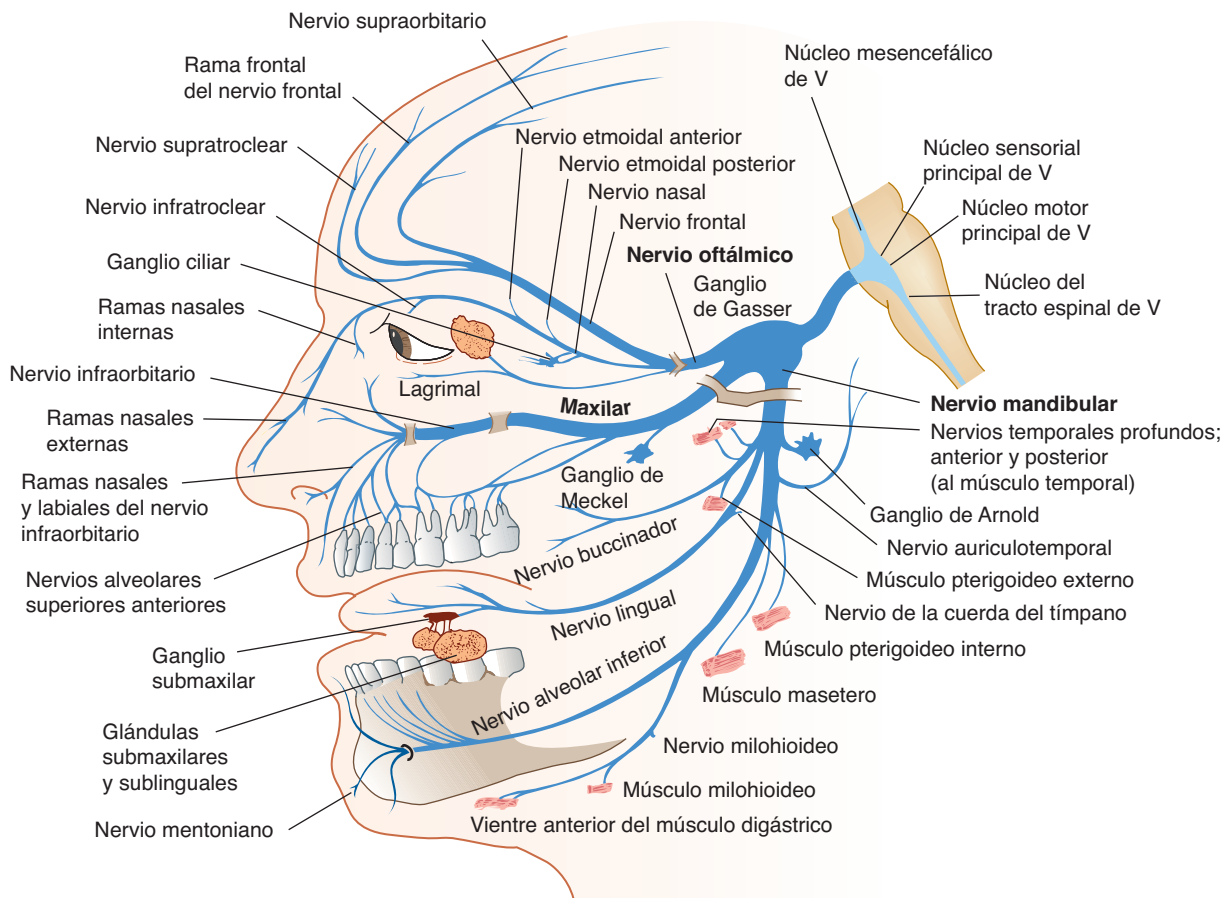


FIGURA 8-11 El nervio trigémino y sus ramas.

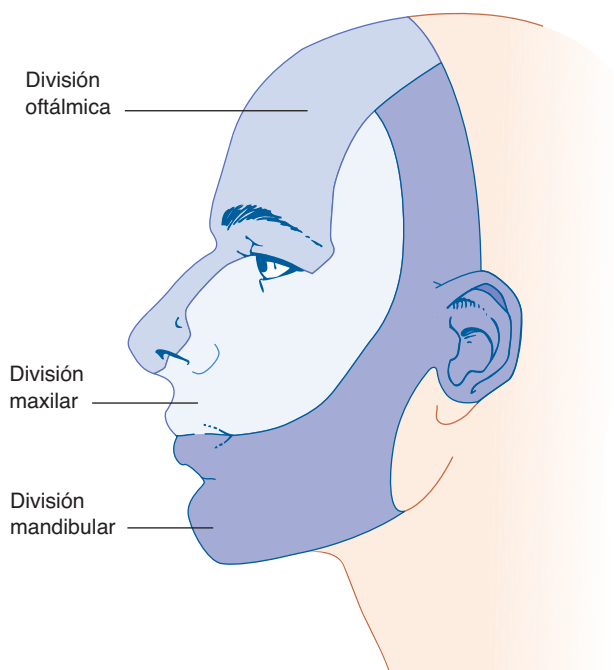


FIGURA 8-12 Distribución sensorial del nervio V.

## CUADRO 8-6 Distribución del nervio trigémino.

**División oftálmica**

Áreas de la piel indicadas en la figura 8-12  
 Córnea, conjuntiva y estructuras intraoculares (la esclerótica está inervada por fibras de las ramas anteriores del plexo ciliar)  
 Mucosa de los senos paranasales (frontales, esfenoidales y etmoidales)  
 Mucosa del tabique nasal superior y anterior y pared lateral de la cavidad nasal  
 Conducto lagrimal

**División maxilar**

Áreas de la piel indicadas en la figura 8-12  
 Mucosa de los senos maxilares  
 Mucosa de la parte posterior del tabique nasal y de la parte inferior de la cavidad nasal  
 Dientes y encía superiores  
 Paladar duro  
 Paladar suave y amígdalas (a través del ganglio de Meckel, nervio petroso mayor y nervio intermedio)

**División mandibular**

Áreas de la piel indicadas en la figura 8-12  
 Mucosa de la mejilla, mandíbula inferior, piso de la boca, lengua  
 Propiocepción de los músculos de la quijada  
 Dientes y encía inferiores  
 Células mastoideas  
 Músculos de la masticación

Modificado de Haymaker W: Bing's Local Diagnosis in Neurological Disease, 15th ed. CV Mosby, 1969.



Debido a que el tracto espinal del trigémino se encuentra localizado cerca del tracto espinotalámico lateral en el bulbo raquídeo y la parte inferior de la protuberancia anular, las lesiones de colocación lateral a estos niveles producen un cuadro mixto de insensibilidad al dolor y la temperatura del lado *ipsilateral* de la cara y del lado *contralateral* del cuerpo por debajo del rostro. Esto sucede, por ejemplo, en el **síndrome de Wallenberg**, en el que hay daño al bulbo raquídeo lateral, por lo general a causa de la oclusión de la arteria cerebelosa inferior posterior.

La **neuralgia del trigémino** se caracteriza por ataques de dolor intenso en la distribución de una o más ramas del par craneal V. Aunque la causa no siempre es clara, se sabe que un dolor paroxístico intolerable de corta duración puede ser el resultado de la presión de un pequeño vaso sanguíneo sobre la zona de ingreso radicular del nervio. La neuralgia del trigémino también se observa en algunos pacientes con esclerosis múltiple. El dolor puede presentarse aun bajo la estimulación leve de la zona blanco, un punto sobre los labios, cara o lengua sensible al frío o la presión. Por lo general, la afectación es unilateral.

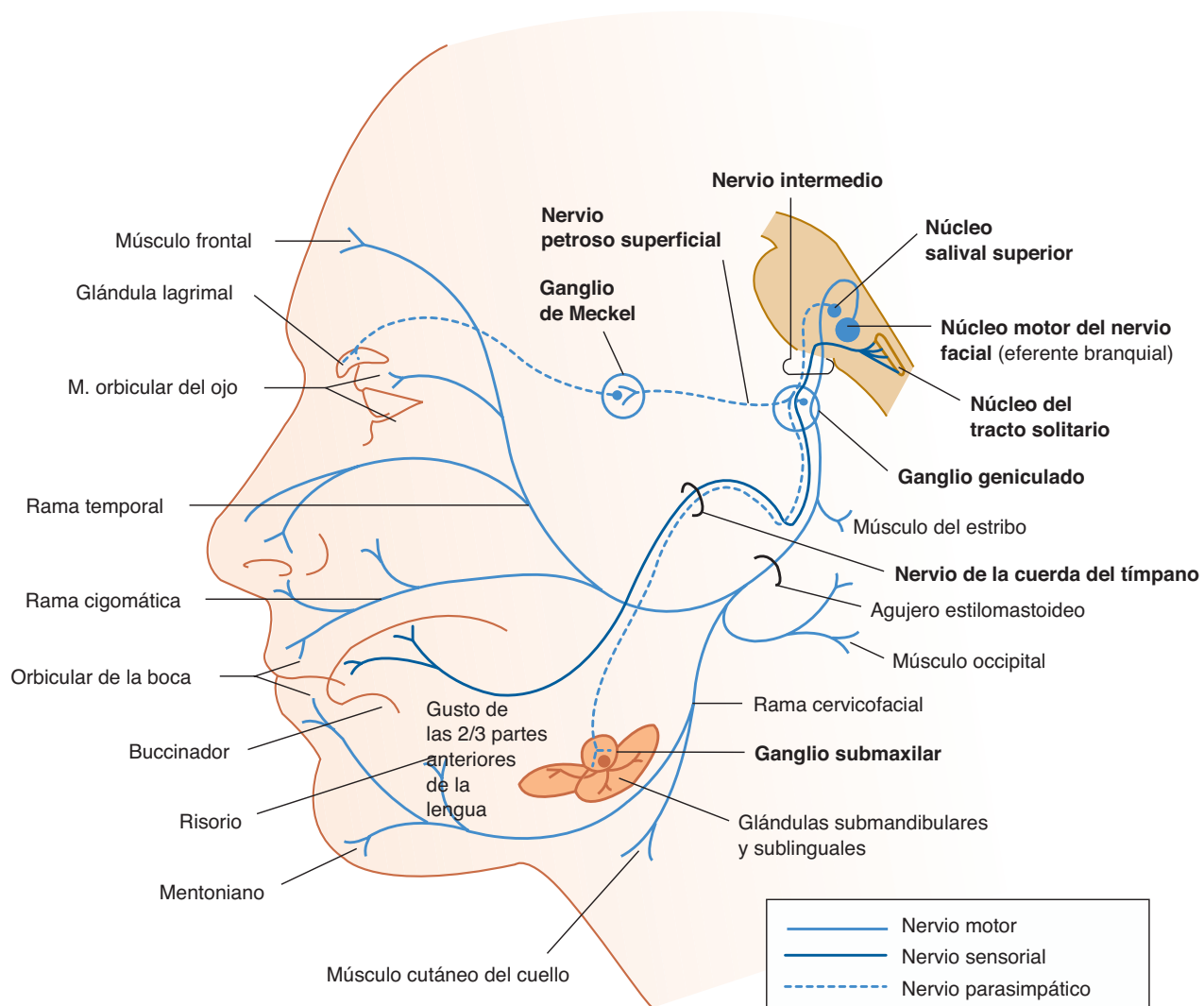
## Par craneal VII: nervio facial

### A. Anatomía

El nervio facial consiste en el **nervio facial propiamente dicho** y en el **nervio intermedio** (figura 8-13). Ambas partes pasan a través del meato auditivo interno, donde se encuentra el **ganglio geniculado** para el componente del gusto. El nervio facial propiamente dicho contiene axones que surgen en el núcleo del facial (VII). El nervio egresa a través del agujero estilomastoideo; inerva los músculos de la expresión facial, el músculo cutáneo del cuello y el músculo del estribo en el oído interno.

El nervio intermedio envía fibras parasimpáticas preganglionares al **ganglio de Meckel** a fin de inervar la glándula lagrimal y, a través del nervio de la cuerda del tímpano, los ganglios submaxilares y sublinguales en la boca, a fin de inervar las glándulas salivales.

El componente aferente visceral del nervio intermedio, con cuerpos celulares en el ganglio geniculado, transmite la sensación de gusto de las dos terceras partes anteriores de la lengua a través de la **cuerda del tímpano** hasta el tracto y núcleo solita-



**FIGURA 8-13** El nervio facial.

**FIGURA 8-14** Parálisis facial (de Bell).

**Izquierda:** La debilidad de todos los músculos del lado derecho de la cara se vuelve evidente cuando la paciente trata de sonreír. Obsérvese el aplanamiento de los pliegues nasolabiales y el ensanchamiento de la fisura palpebral del lado derecho del rostro.

**Derecha:** Debilidad de los músculos del lado derecho de la frente cuando la paciente intenta fruncir el ceño. (Reproducida, con autorización, de Haymaker W: *Bing's Local Diagnosis in Neurological Diseases*, 15th ed. Mosby, 1969.)



rios. Las fibras aferentes somáticas de la piel del oído externo viajan dentro del nervio facial hasta el tronco encefálico. Allí, estas fibras se conectan con el núcleo del trigémino y, de hecho, forman parte del sistema sensorial del trigémino.

El núcleo salival superior recibe los impulsos corticales del núcleo del tracto solitario a través del fascículo longitudinal dorsal y de las conexiones reflejas. Los axones eferentes viscerales viajan del núcleo salival superior a través del par craneal VII hasta los ganglios de Meckel y submandibular. Allí hacen sinapsis con las neuronas parasimpáticas posganglionares que inervan las glándulas salivales submandibulares y sublinguales.

Las fibras del gusto viajan a través de la cuerda del tímpano y del nervio intermedio al núcleo solitario, que se conecta con la corteza cerebral mediante los lemniscos mediales y el núcleo VPM del tálamo y con el núcleo salival y el núcleo motor del facial por medio de neuronas reflejas. El área cortical del gusto se localiza en la región central inferior (facial); se extiende hasta la superficie opercular del lóbulo parietal y la corteza insular adyacente.

## B. Correlaciones clínicas

El núcleo del facial recibe fibras cruzadas y no cruzadas a través del tracto corticobulbar (corticonuclear) (véase figura 7-9). Los músculos faciales por debajo de la frente reciben una inervación *contralateral* cortical (sólo fibras corticobulbares cruzadas). Por ende, una lesión rostral al núcleo del facial —una lesión facial central— ocasiona una parálisis de los músculos faciales contralaterales a excepción de los músculos frontal y orbicular del ojo. Por ejemplo, esto puede suceder a consecuencia de una isquemia que daña parte de la corteza motora en uno de los hemisferios cerebrales.

Debido a que los músculos frontal y orbicular de los ojos reciben una inervación cortical *bilateral*, no sufren de parálisis en el caso de lesiones que afectan una corteza motora o sus vías corticobulbares.

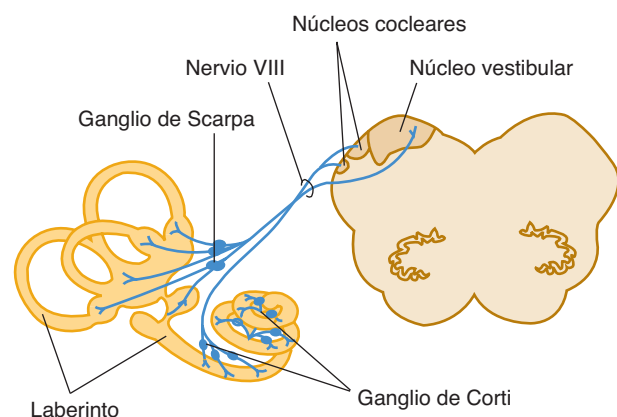
La destrucción total del núcleo del facial en sí o de sus fibras eferentes branquiales (nervio facial propiamente dicho) paraliza todos los músculos faciales ipsilaterales; esto es equivalente a una lesión facial periférica. La **parálisis facial periférica (parálisis de Bell)** puede presentarse como padecimiento idiopático, pero se observa como complicación de la diabetes y puede suceder a causa de tumores, sarcoidosis, sida y enfermedad de Lyme. Cuando se hace el intento por cerrar los párpados, el globo ocu-

lar del lado afectado puede rotar hacia arriba (fenómeno de Bell; figura 8-14).

Los síntomas y signos dependen de la localización de la lesión. Una lesión dentro o fuera del agujero estilomastoideo deriva en una parálisis flácida (tipo neurona motora inferior) de todos los músculos de la expresión facial del lado afectado; esto puede suceder a causa de una herida punzocortante o de la hinchazón de la glándula parótida (p. ej., como se observa en las paperas). Una lesión en el canal facial que afecta al nervio de la cuerda del tímpano ocasiona una reducción en salivación y una pérdida en la sensación del gusto de las dos terceras partes anteriores ipsolaterales de la lengua. Una lesión a mayor altura dentro del canal puede paralizar el músculo del estribo. Una lesión en el oído medio compromete a todos los componentes del nervio facial, mientras que un tumor dentro del canal auditivo interno (p. ej., un schwannoma) puede ocasionar alteraciones en los pares VII y VIII. (Las lesiones dentro y cerca del tronco encefálico se discuten en el capítulo 7.)

## Par craneal VIII: nervio auditivo

El par craneal VIII es un nervio doble que surge a partir de los ganglios de Corti y de Scarpa en el laberinto del oído interno (figura 8-15). Pasa al interior de la cavidad craneal a través del meato auditivo interno e ingresa al tronco encefálico por detrás del borde posterior del pedúnculo cerebeloso medio en el ángulo pontocerebeloso. El nervio coclear está implicado en la audición;

**FIGURA 8-15** Nervio auditivo.

el nervio vestibular forma parte del sistema de equilibrio (sentido de posición). La anatomía funcional del sistema auditivo (y sus correlaciones clínicas) se discute en el capítulo 16; el sistema vestibular se trata en el capítulo 17.

## Par craneal IX: nervio glossofaríngeo

### A. Anatomía

El par craneal IX contiene diversos tipos de fibras (figura 8-16). Las fibras eferentes branquiales del **núcleo ambiguo** pasan al músculo estilofaríngeo.

Las fibras eferentes viscerales (parasimpáticas preganglionares) del **núcleo salival inferior** pasan a través del plexo timpánico y del nervio petroso menor al **ganglio de Arnold**, desde el cual viajan fibras posganglionares a la **glándula parótida**. El núcleo salival inferior recibe impulsos corticales a través del fascículo longitudinal dorsal, y reflejos a través del núcleo del tracto solitario.

Las fibras aferentes viscerales surgen a partir de células unipolares en los **ganglios inferiores** (antes **petrosos**). Centralmente, finalizan en el tracto solitario y en su núcleo, que a su vez se proyectan al tálamo (núcleo VPM) y después a la corteza. En sentido periférico, los axones aferentes viscerales del par XI proporcionan sensación general a la faringe, paladar suave, tercio posterior de la lengua, istmo de las fauces, amígdalas, trompa de Eustaquio y cavidad timpánica. A través del nervio de Hering, inervan receptores especiales en el **cuerpo carotídeo** y en el **seno carotídeo** relacionados con el control reflejo de la respiración, presión arterial y frecuencia cardíaca. Aferentes viscerales especiales inervan las papilas gustativas del tercio posterior de la lengua y llevan impulsos a través de los **ganglios superiores** al núcleo gustativo del tronco encefálico. Unas cuantas fibras aferentes somáticas ingresan por el nervio glossofaríngeo y finalizan en los núcleos trigéminos.

La lengua recibe su inervación sensorial a través de múltiples vías: hay tres pares craneales que contienen fibras gustativas (par VII para el tercio anterior de la lengua; par IX para el tercio posterior de la lengua; par X para la epiglotis), y las fibras aferentes sensoriales generales se encuentran mediadas por el par V (figura 8-17).

La vía central para la sensación del gusto se muestra en la figura 8-18.

### B. Correlaciones clínicas

El nervio glossofaríngeo por sí solo raras veces se ve afectado por procesos patológicos (p. ej., por neuralgia); en general, se asocia con los nervios vago y accesorio a causa de su proximidad con los mismos. El **reflejo faríngeo (nauseoso)** depende del nervio IX para su componente sensorial, mientras que el par craneal X inerva el componente motor. La estimulación del lado afectado de la faringe no produce arcadas si el nervio se encuentra dañado.

El **reflejo del seno carotídeo** depende del par IX para su componente sensorial. La presión sobre el seno normalmente produce una disminución en la frecuencia cardíaca y un descenso en la presión arterial.

## Par X: nervio vago

### A. Anatomía

Las fibras eferentes branquiales del núcleo ambiguo contribuyen con raicillas al nervio vago y al componente craneal del nervio accesorio (XI). Las del nervio vago pasan a los músculos del paladar suave y la faringe (figura 8-19). Las del nervio accesorio se unen al vago fuera del cráneo y pasan, a través del nervio laríngeo recurrente, a los músculos intrínsecos de la laringe.

Las fibras eferentes viscerales del **núcleo motor dorsal** del vago viajan a las vísceras torácicas y abdominales. Sus fibras posganglionares surgen en los ganglios terminales dentro o cerca de las vísceras. Inhiben la frecuencia cardíaca y la secreción suprarrenal, y estimulan el peristaltismo gastrointestinal y la actividad glandular gástrica, hepática y pancreática (véase el capítulo 20).

Las fibras aferentes somáticas de células unipolares en el **ganglio superior** (antes **yugular**), envían ramas periféricas a través de la rama auricular del nervio vago al meato auditivo externo y a parte del lóbulo de la oreja. También envían ramas periféricas a través de la rama meníngea recurrente a la duramadre de la fosa posterior. Hay ramas centrales que pasan con el nervio vago al tronco encefálico y que finalizan en el tracto espinal del nervio trigémino y su núcleo.

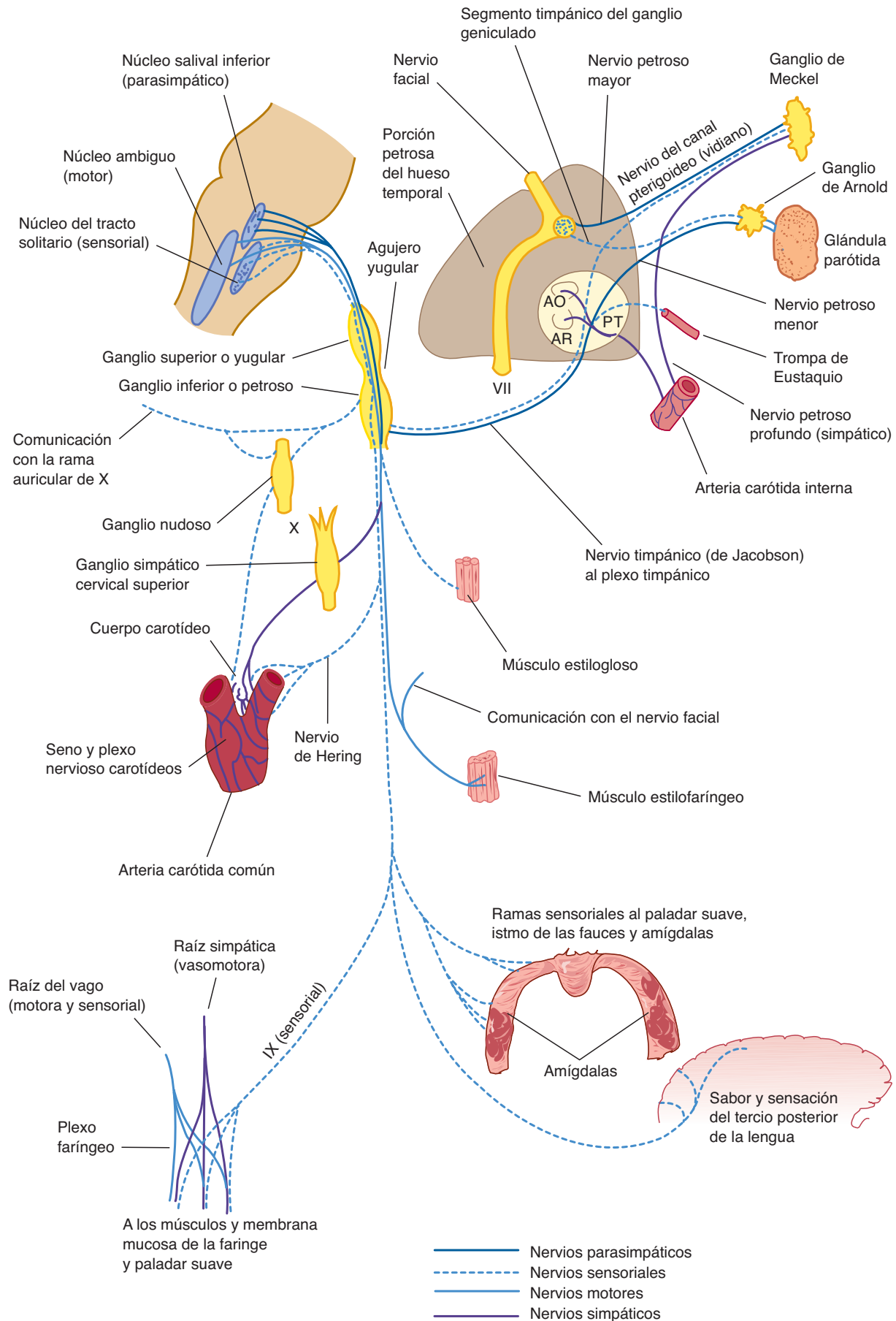
Las fibras aferentes viscerales de células unipolares en el **ganglio inferior** (antes **nudoso**) envían ramas periféricas a la faringe, laringe, tráquea, esófago y vísceras torácicas y abdominales. También envían algunas fibras aferentes especiales a las papilas gustativas de la región epiglótica. Las ramas centrales viajan al tracto solitario y finalizan en su núcleo. Las fibras aferentes viscerales del nervio vago transmiten las sensaciones de distensión abdominal y náuseas y los impulsos relacionados con la regulación de la profundidad de la respiración y con el control de la presión arterial. Unas cuantas fibras aferentes viscerales especiales para el gusto que parten de la epiglotis pasan a través del ganglio inferior al núcleo gustativo del tronco encefálico. El núcleo ambiguo recibe conexiones corticales del tracto corticobulbar y conexiones reflejas de los tractos extrapiramidal y tectobulbar y del núcleo del tracto solitario.

### B. Correlaciones clínicas

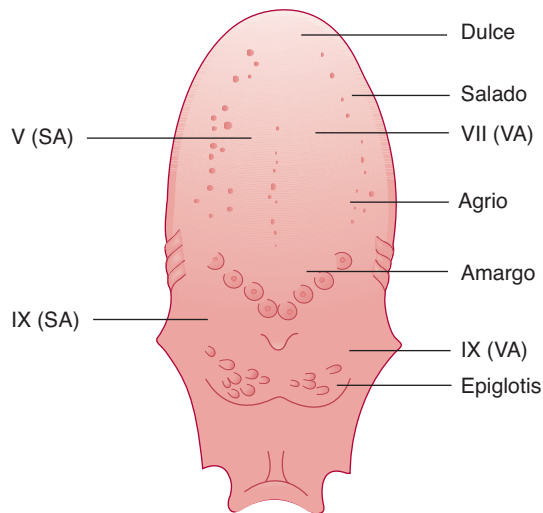
Las lesiones del nervio vago pueden ser intramedulares o periféricas. Las lesiones del nervio vago cerca de la base del cráneo a menudo comprometen a los nervios glossofaríngeo y accesorio y, en ocasiones, también afectan al nervio hipoglosso. La transección bilateral completa del nervio vago es fatal.

Las lesiones unilaterales del nervio vago, dentro de la bóveda craneal o cerca de la base del cráneo, producen una amplia alteración del paladar, faringe y laringe. El paladar blando se debilita y se hace flácido de modo que la voz adquiere un tono nasal. La debilidad o parálisis de las cuerdas vocales puede ocasionar ronquera; puede haber dificultades para deglutir y es posible que se exhiba una arritmia cardíaca.

El daño al **nervio laríngeo recurrente**, que surge del vago, puede suceder como resultado de invasión o compresión tumoral o como complicación de cirugía tiroidea. Es posible que se acompañe de ronquera o hipofonía, pero puede ser asintomático.



**FIGURA 8-16** El nervio glossofaríngeo. PT, plexo timpánico; AR, agujero redondo mayor; AO, agujero oval.



**FIGURA 8-17** Inervación sensorial de la lengua.

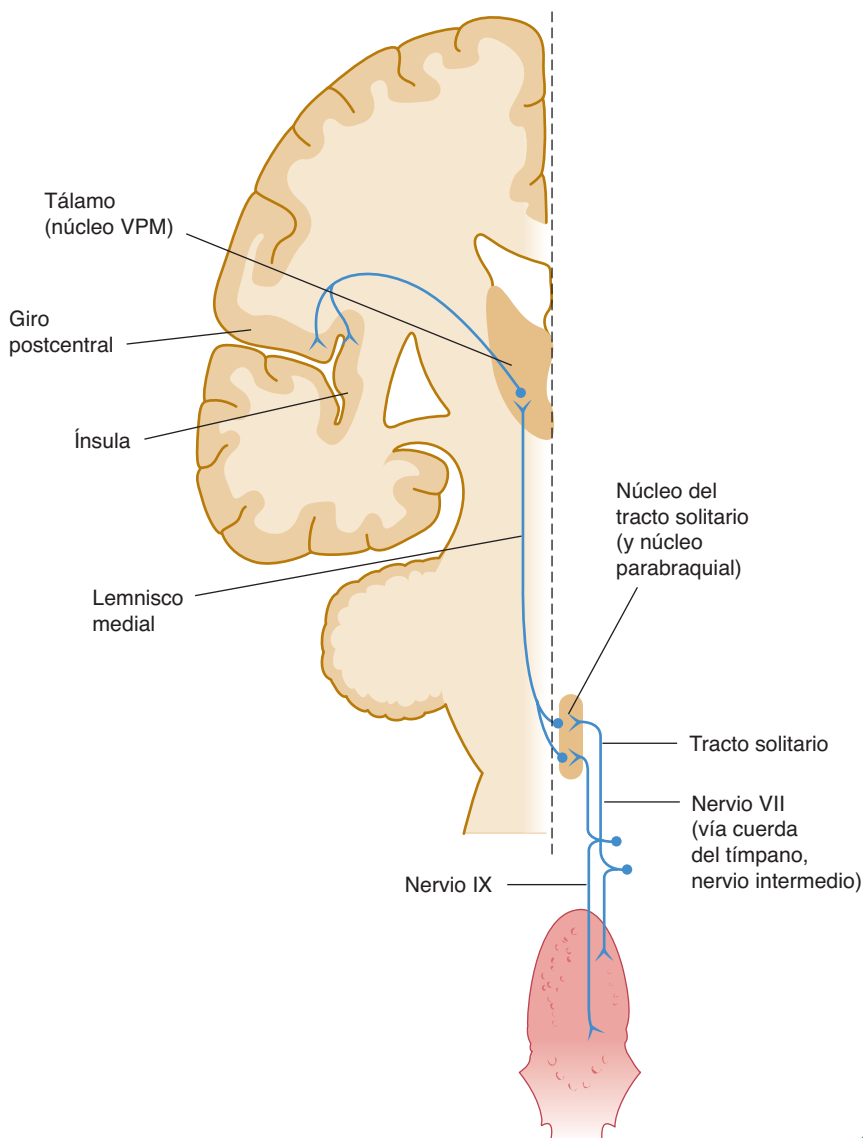
## Par craneal XI: nervio accesorio

### A. Anatomía

El nervio accesorio consiste en dos componentes separados: el craneal y el espinal (figura 8-20).

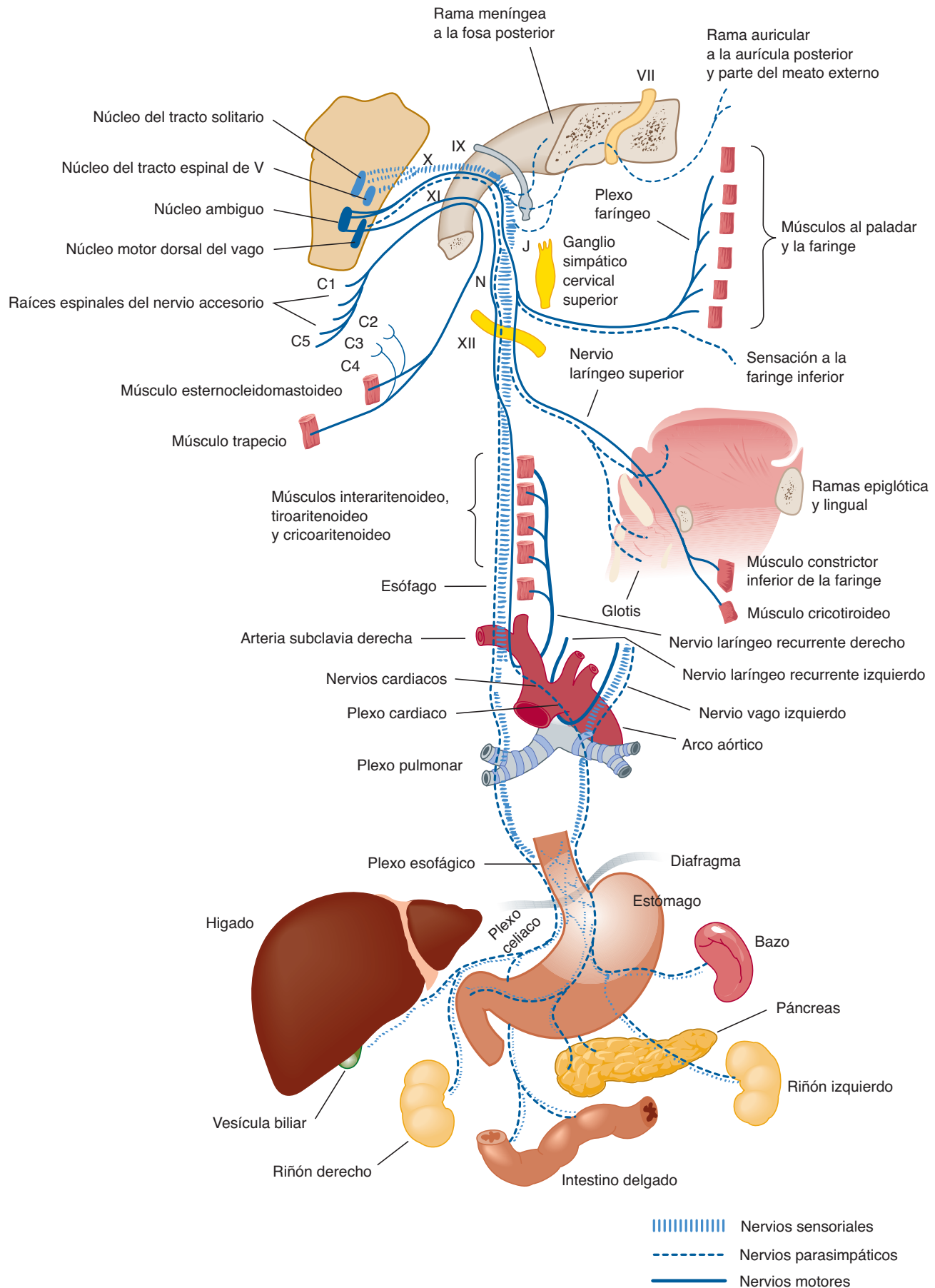
En el componente craneal, las fibras eferentes branquiales (del núcleo ambiguo a los músculos intrínsecos de la laringe) se unen al nervio accesorio dentro del cráneo, pero forman parte del nervio vago fuera del cráneo.

En el componente espinal, las fibras eferentes branquiales de la parte lateral de las astas anteriores de los primeros 5 o 6 segmentos de la médula cervical ascienden como la raíz espinal del nervio accesorio a través del agujero magno y abandonan la cavidad craneal a través del agujero yugular. Estas fibras inervan

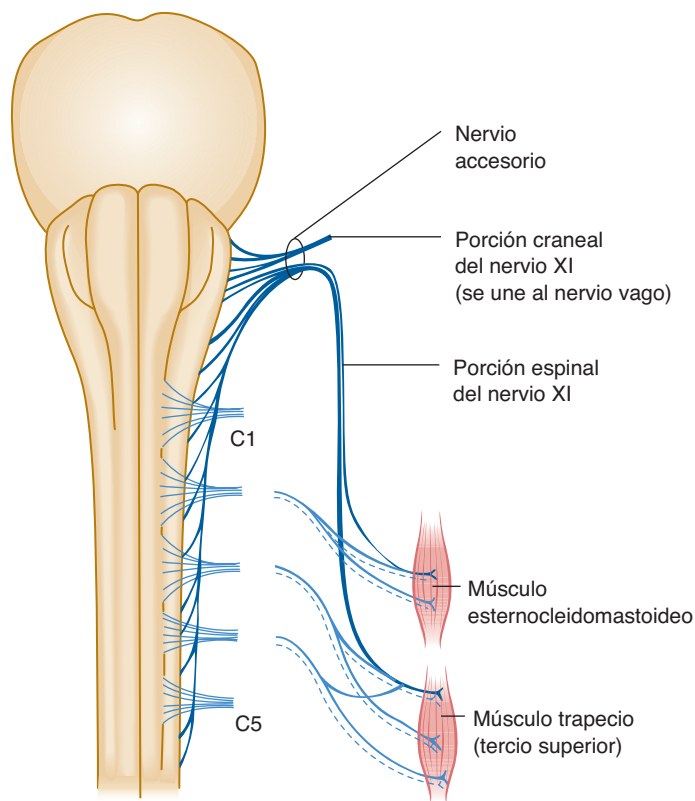


**FIGURA 8-18** Diagramas de las vías del gusto.





**FIGURA 8-19** El nervio vago. Y, ganglio yugular (superior); N, ganglio nudoso (inferior).



**FIGURA 8-20** Ilustración esquemática del nervio accesorio, visto desde abajo.

al músculo esternocleidomastoideo y parcialmente al músculo trapecio. Las conexiones centrales del componente espinal son aquellas de la neurona motora inferior típica: impulsos volunta-

## C A S O 8

Un estudiante de medicina de 24 años de edad notó mientras se rasuraba por la mañana que no podía mover el lado izquierdo de la cara. Se preocupó de que pudiera tener alguna afectación grave, como un accidente cerebrovascular. Había tenido síntomas tipo influenza la semana anterior a este ataque repentino.

El examen neurológico mostró que el paciente no podía arrugar la frente del lado izquierdo ni mostrar los dientes o fruncir los labios del mismo lado. La sensación de gusto era anormal en los dos tercios anteriores izquierdos de la lengua y tenía dificultades para cerrar el ojo izquierdo. Una prueba para determinar la secreción de lágrimas mostró que la secreción del lado derecho era normal, pero que la glándula lagrimal izquierda producía pocas lágrimas. Los ruidos estridentes ocasionaban incomodidad al paciente que, por lo demás, se mostraba en buena salud y no había síntomas o signos adicionales.

¿Cuál es el diagnóstico diferencial? ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

## C A S O 9

Un cartero de 56 años de edad se quejaba de graves ataques de dolores punzantes en el lado derecho del rostro. Estos ataques de dolor habían empezado a aparecer cerca de seis meses antes y últimamente parecían exhibirse con mayor frecuencia. El dolor se presentaba varias veces por día y duraba unos cuantos segundos. El paciente no podía rasurarse, ya que tocarse la mejilla derecha desencadenaba un dolor inaguantable (tenía la barba plenamente crecida para el momento). En días con mucho viento los ataques parecían suceder con mayor frecuencia. En ocasiones, beber o comer disparaba el dolor. El paciente había perdido peso en épocas recientes. Había consultado a un odontólogo, quien no había encontrado problemas dentales relacionados de ningún tipo.

El examen neurológico fue casi totalmente normal; sin embargo, cuando se examinó la cara del paciente para sensibilidad al tacto y al dolor, se disparaba un ataque de dolor cada vez que se tocaba la mejilla derecha.

¿Cuál es el diagnóstico más probable? ¿Sería de utilidad una exploración radiológica?

Los casos se discuten con mayor detalle en el capítulo 25. Las pruebas diseñadas para determinar la función de los nervios craneales se describen en el Apéndice A.

rios a través de los tractos corticoespinales, impulsos posturales a través de los ganglios basales y reflejos a través de los tractos vestibuloespinal y tectoespinal.

## B. Correlaciones clínicas

La interrupción del componente espinal conduce a la parálisis del músculo esternocleidomastoideo, lo que ocasiona incapacidad para rotar la cabeza al lado contralateral, y parálisis de la porción superior del músculo trapecio, que se caracteriza por un omóplato alado y la incapacidad de encoger el hombro ipsilateral.

## Par craneal XII: nervio hipogloso

### A. Anatomía

Las fibras eferentes somáticas del **núcleo del hipogloso** en la porción ventromedial de la sustancia gris del bulbo raquídeo emergen entre la pirámide y la oliva para formar el nervio hipogloso (figura 8-21). El nervio abandona el cráneo a través del canal hipogloso y pasa a los músculos de la lengua. Unas cuantas fibras propioceptivas de la lengua viajan dentro del nervio hipogloso y finalizan en el núcleo del trigémino dentro del tronco encefálico. El nervio hipogloso distribuye ramas motoras a los músculos genihioideo e infrahioideo con fibras derivadas de las ramas comunicantes del primer nervio cervical. Una rama sensorial meníngea recurrente del hipogloso inerva la duramadre de la fosa posterior del cráneo.

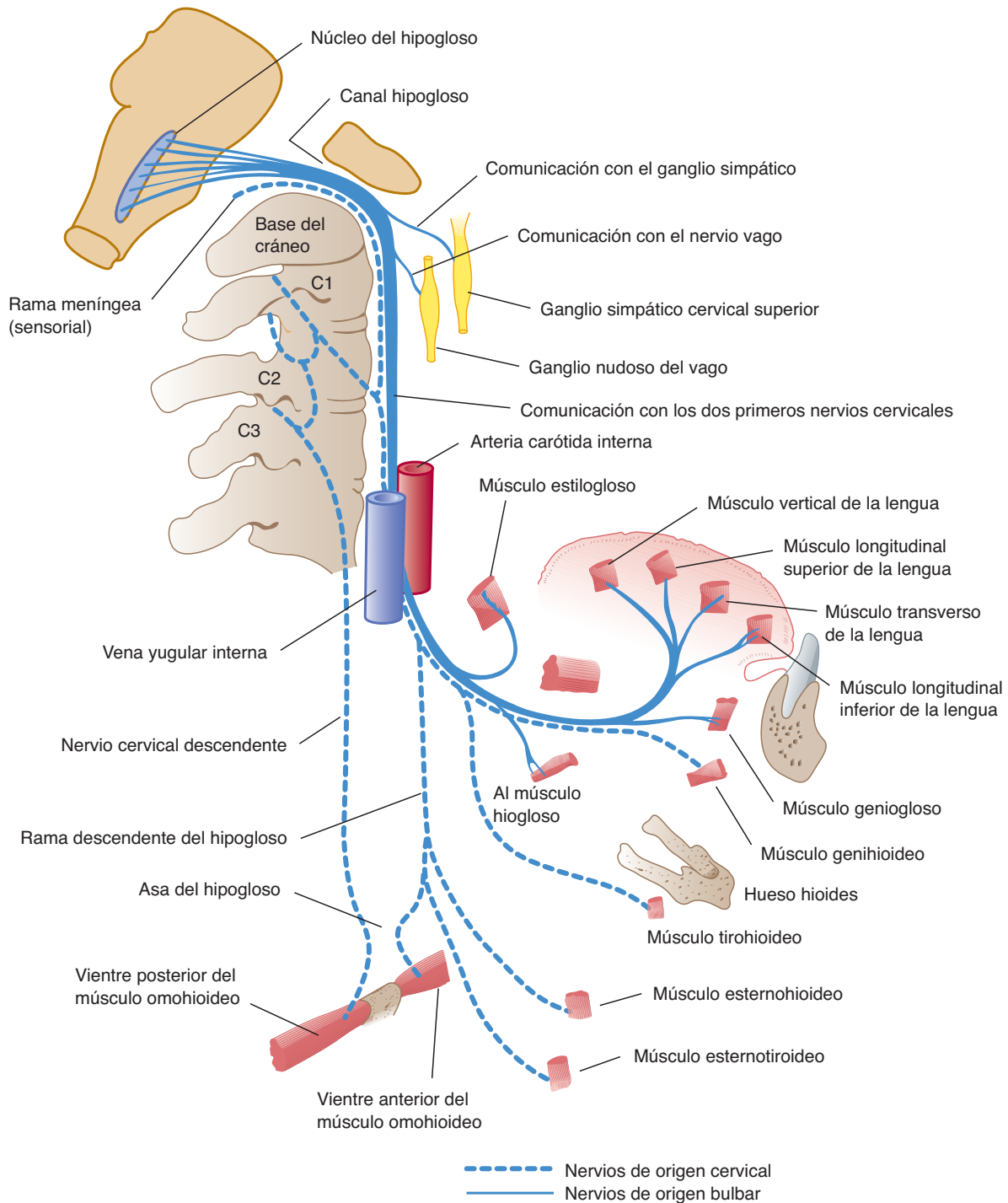


FIGURA 8-21 El nervio hipogloso.

Las conexiones centrales del núcleo del hipogloso incluyen el sistema motor corticobulbar (corticonuclear) (con fibras cruzadas, como se muestra en la figura 7-9), así como neuronas reflejas del núcleo sensorial del nervio trigémino y del núcleo del tracto solitario (no mostrado).

### B. Correlaciones clínicas

Las lesiones periféricas que afectan el nervio hipogloso normalmente se deben a causas mecánicas. Las lesiones nucleares y su-

pranucleares pueden tener muchas causas (p. ej., tumores, sangrados, desmielinización).

Las lesiones del bulbo raquídeo producen síntomas característicos que se relacionan con el compromiso de los núcleos de los últimos cuatro nervios craneales que se encuentran dentro del bulbo raquídeo y las vías motoras y sensoriales que pasan por él. Las lesiones extramedulares de la fosa posterior pueden afectar las raíces de los últimos cuatro nervios craneales entre su emergencia del bulbo raquídeo y su salida del cráneo.

## REFERENCIAS

- Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD (editors): *Neurology in Clinical Practice*, 2nd ed. Butterworth-Heinemann, 1996.
- DeZeeuw CI, Strata P, Voogol J (editors): *The Cerebellum: From Structure to Control*. Elsevier, 1998.
- Foley JM: The cranial mononeuropathies. *N Engl J Med* 1969;281:905.
- Hanson MR, Sweeney PJ: Disturbances of lower cranial nerves. In: *Neurology in Clinical Practice*, 2nd ed. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD (editors). Butterworth-Heinemann, 1996.
- Harding AE, Deufel T (editors): *The Inherited Ataxias*. Raven, 1994.
- Leigh RJ, Zee DS: *The Neurology of Eye Movements*. FA Davis, 1983.
- Samii M, Jannetta PJ (editors): *The Cranial Nerves*. Springer-Verlag, 1981.
- Sears ES, Patton JG, Fernstermacher MJ: Diseases of the cranial nerves and brain stem. In: *Comprehensive Neurology*. Rosenberg R (editor). Raven, 1991.
- Wilson-Pauwels L, Akesson EJ, Stewart PA, Spacey SD: *Cranial Nerves in Health and Disease*, 2nd ed. BC Decker, 2002.

# Diencefalo

El diencefalo incluye al tálamo y a sus cuerpos geniculados, el hipotálamo, el subtálamo y el epítálamo (figura 9-1). El tercer ventrículo reside entre las mitades del diencefalo. El desarrollo del diencefalo se revisa en el capítulo 10 (véanse figuras 10-1, 10-3 y 10-4).

Una pequeña ranura en la pared lateral del estrecho tercer ventrículo —surco hipotalámico— separa dorsalmente al tálamo e inferiormente al hipotálamo y subtálamo.

## TÁLAMO

### Límites

Cada mitad del cerebro contiene un tálamo (llamado antes **tálamo dorsal**), una masa grande, ovoide y gris de núcleos (figura 9-2). Su extremo posterior grande, el **pulvinar**, se extiende sobre los **cuerpos geniculados** medial y lateral. El tálamo rostral contiene el **tubérculo talámico anterior**. En muchos individuos existe una **adhesión intertalámica (masa intermedia)** corta entre los tálamos que cruza el estrecho tercer ventrículo (figura 9-1).

### Sustancia blanca

Las **radiaciones talámicas** son haces de fibras que emergen de la superficie lateral del tálamo y terminan en la corteza cerebral. La **lámina medular externa** es la capa de fibras mielinizadas en la superficie lateral del tálamo cerca de la cápsula interna. La **lámina medular interna** es una hoja vertical de sustancia blanca que se bifurca en su porción anterior y de este modo divide la sustancia gris del tálamo en sus porciones lateral, medial y anterior (figura 9-3).

### Núcleos talámicos

Existen cinco grupos principales de núcleos talámicos, cada uno con conexiones de fibras específicas (figuras 9-3 y 9-4; cuadro 9-1).

#### A. Grupo nuclear anterior

Este agrupamiento de neuronas forma el tubérculo anterior del tálamo y está limitado por las divisiones de la lámina interna. Recibe fibras de los cuerpos mamilares a través del tracto mamilotalámico y se proyecta a la corteza cingulada del cerebro.

#### B. Núcleos de la línea media

Estos grupos de células se localizan justo por debajo del revestimiento del tercer ventrículo y en la adhesión intertalámica. Conectan con el hipotálamo y la sustancia gris periacueductal central. El **núcleo centromediano** se conecta con el cerebelo y el cuerpo estriado.

#### C. Núcleos mediales

Incluyen la mayoría de la sustancia gris medial a la lámina medular interna: los **núcleos intralaminares**, al igual que el núcleo dorsomedial, que envían proyecciones a la corteza frontal.

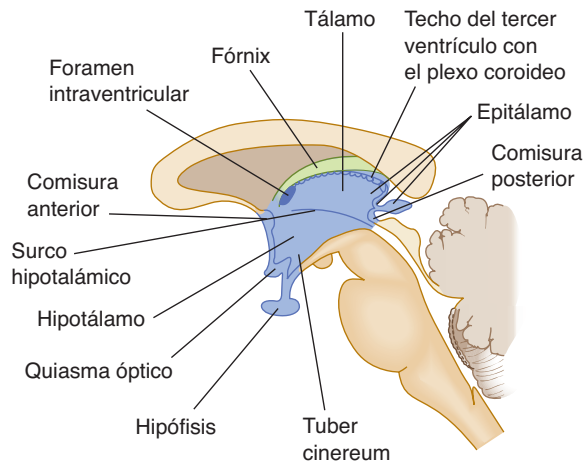
#### D. Masa nuclear lateral

Conforma gran parte del tálamo anterior al pulvinar, entre las láminas medulares interna y externa. La masa incluye un **núcleo reticular** entre la lámina medular externa y la cápsula interna; un **núcleo ventral anterior (VA)**, que se conecta con el cuerpo estriado; un **núcleo ventral lateral (VL)**, que proyecta a la corteza motora cerebral; un **núcleo dorsolateral**, que envía proyecciones a la corteza parietal; y un **grupo ventral posterior** (también conocido como ventral basal), que tiene proyecciones al giro postcentral y recibe fibras del lemnisco medial y de los tractos espinotalámico y trigémino. El grupo ventral posterior se divide a su vez en **núcleo ventral posterolateral (VPL)**, que retransmite los impulsos sensoriales del cuerpo, y el **núcleo ventral posteromedial (VPM)**, que retransmite los mensajes sensoriales provenientes del rostro. Los núcleos ventrales posteriores envían información a través de la cápsula interna a la corteza sensorial del hemisferio cerebral (véase capítulo 10).

#### E. Núcleos posteriores

Incluyen al núcleo pulvinar, núcleo geniculado medial y núcleo geniculado lateral. El **núcleo pulvinar** es un grupo nuclear posterior de gran tamaño que se conecta con las cortezas parietal y temporal. El **núcleo geniculado medial**, que se ubica lateralmente con respecto al mesencéfalo debajo del pulvinar, recibe fibras acústicas del lemnisco lateral y del colículo inferior. Proyecta fibras a través de la radiación acústica a la corteza temporal. El **núcleo geniculado lateral** es una importante estación de paso a lo largo de las vías visuales. Recibe la mayoría de las fibras del tracto óptico y envía proyecciones, a través de la radiación geniculocalcarina, a la corteza visual alrededor de la cisura calcarina. Los núcleos o cuerpos geniculados aparecen como elevaciones ovoides por debajo del extremo posterior del tálamo (figura 9-5).





**FIGURA 9-1** Corte sagital medio a través del diencefalo.

## Divisiones funcionales

El tálamo se puede dividir en cinco grupos nucleares funcionales: sensorial, motor, límbico, multimodal e intralaminar (cuadro 9-1).

Los **núcleos sensoriales** (grupo ventral posterior y cuerpos geniculados) participan en retransmitir y modificar las señales sensoriales del cuerpo, rostro, retina, cóclea y receptores del gusto (véase capítulo 14). Se piensa que el tálamo es la estructura crucial para la percepción de algunos tipos de sensación, en especial de dolor, y la corteza sensorial puede dar detalles más finos de la sensación.

Los **núcleos motores** (ventral anterior y lateral) del tálamo transmiten la información motora del cerebelo y globo pálido a la corteza motora precentral. Los núcleos también se han llamado núcleos de relevo motor (véase capítulo 13).

Tres **núcleos límbicos** anteriores están interpuestos entre los núcleos mamilares del hipotálamo y la circunvolución del cíngulo de la corteza cerebral. El núcleo dorsomedial recibe información de la corteza olfatoria y de las regiones de la amígdala y envía proyecciones de manera recíproca a la corteza prefrontal y el hipotálamo (véase capítulo 19).

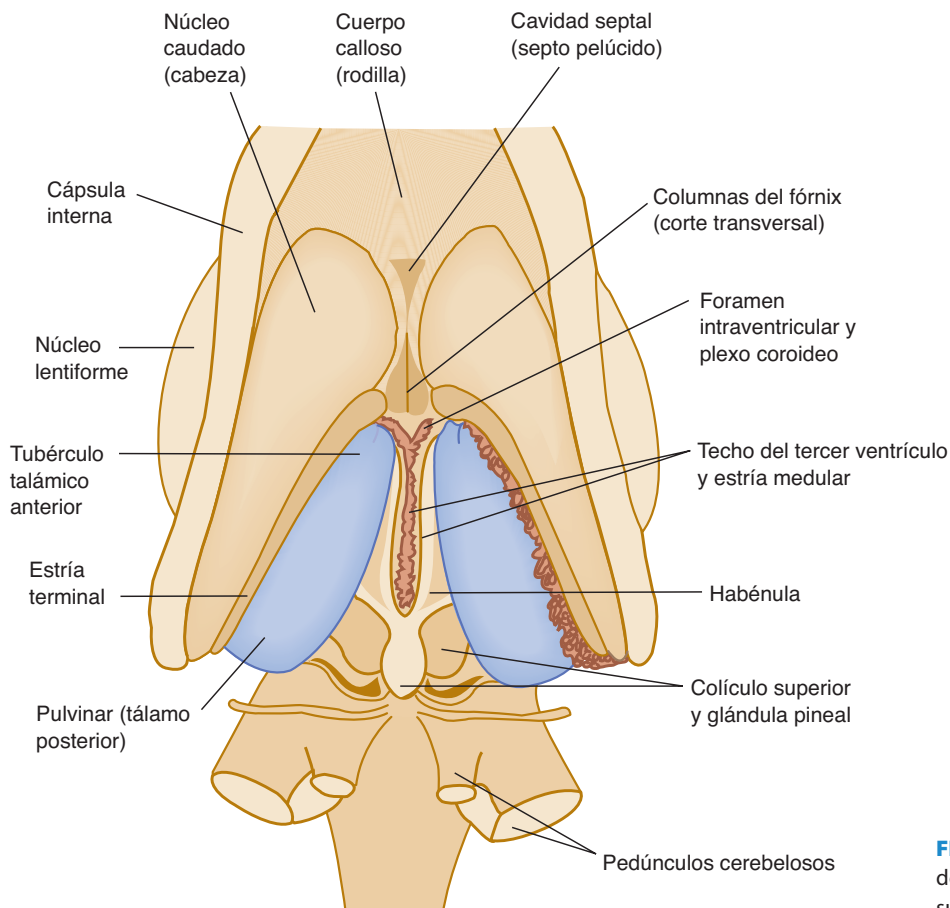
Los **núcleos multimodales** (pulvinar, posterolateral y dorsolateral) tienen conexiones con las áreas de asociación del lóbulo parietal (véase capítulo 10). Otras regiones diencefálicas pueden contribuir a estas conexiones.

Otros núcleos talámicos inespecíficos incluyen los núcleos **intralaminar** y **reticular** y el centromediano; las proyecciones de estos núcleos no se conocen con detalle. Se ha demostrado interacción con las áreas motoras corticales, el núcleo caudado, el putamen y el cerebelo.

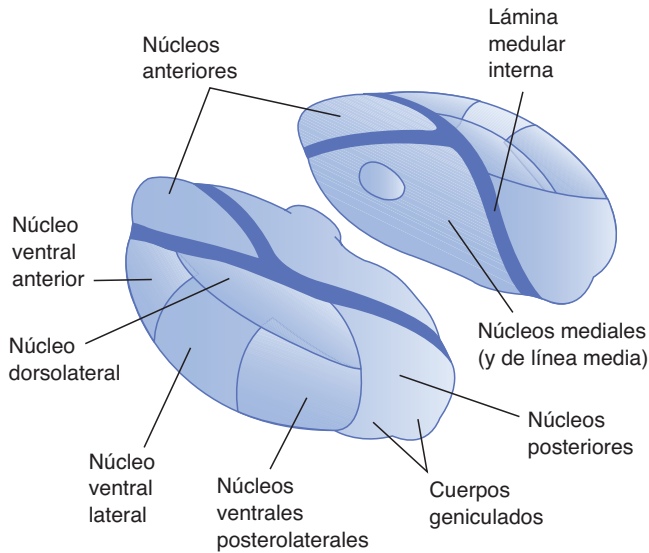
## HIPOTÁLAMO

### Límites

El hipotálamo, que cumple con varias funciones autónomas, apetitivas y reguladoras, se encuentra por debajo y al frente del tálamo; forma el piso y las paredes inferiores del tercer ventrículo (figura 9-1). Los puntos de referencia externos del hipotálamo



**FIGURA 9-2** Aspecto dorsal del diencefalo después de la remoción parcial del cuerpo calloso superior. El tálamo se muestra en azul.



**FIGURA 9-3** Diagramas del tálamo. Vistas oblicuas lateral y medial.

son el **quiasma óptico**; el **tuber cinereum**, con su infundíbulo que se extiende al lóbulo posterior de la hipófisis; y los **cuerpos mamilares** que se encuentran entre los pedúnculos cerebrales (figura 9-6).

El hipotálamo puede dividirse en una porción anterior, la región quiasmática, que incluye la lámina terminal; el hipotálamo central, que incluye el **tuber cinereum** y el **infundíbulo** (el tallo que conecta la hipófisis con el hipotálamo), y la porción posterior, el área mamilar (figura 9-7).

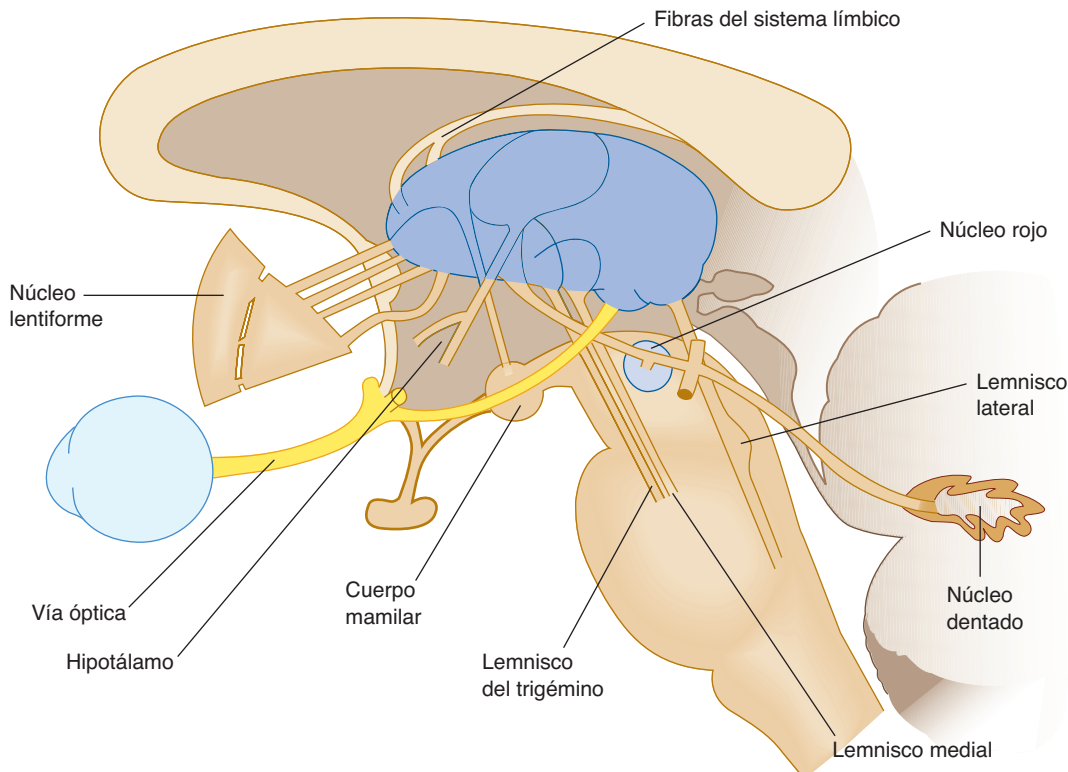
## CORRELACIONES CLÍNICAS

El **síndrome talámico** se caracteriza por hemianestesia inmediata, con la elevación posterior del umbral de sensibilidad al pinchazo, calor y frío. Cuando se percibe una sensación, lo que a veces se conoce como hiperpatía talámica, es desagradable y molesta. En general el síndrome aparece durante la recuperación de un infarto talámico; rara vez puede ocurrir un dolor persistente y penetrante (**dolor talámico**).

Los lados derecho e izquierdo del hipotálamo tienen un **área hipotalámica medial**, que contiene muchos núcleos, y un **área hipotalámica lateral**, que contiene sistemas de fibras (p. ej., el haz prosencefálico medial y núcleos laterales difusos).

## Núcleos hipotalámicos mediales

Cada mitad del hipotálamo medial puede dividirse en tres partes (figura 9-8): la **porción supraóptica**, que es la parte anterior más alejada y que contiene los **núcleos supraóptico**, **supraquiasmático** y **paraventricular**; la porción **tuberal**, que reside inmediatamente detrás de la porción supraóptica y contiene los **núcleos ventromedial**, **dorsal** y **arqueado**, además de la eminencia mediana; y la porción **mamilar**, que es la parte posterior más lejana y contiene el **núcleo posterior** y varios **núcleos mamilares**. También hay un **área preóptica**, una región localizada anterior al hipotálamo entre el quiasma óptico y la comisura anterior.



**FIGURA 9-4** Esquema de la vista lateral del tálamo con sistemas de fibras aferentes.

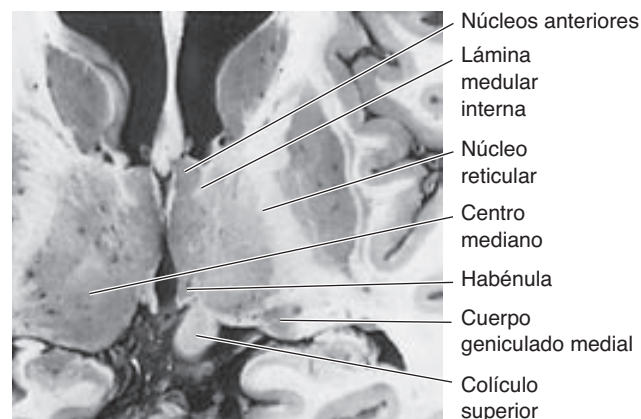
**CUADRO 9-1 Divisiones funcionales de los núcleos talámicos.**

Tipo	Núcleo
Sensorial	Geniculado lateral Geniculado medial Ventral posterolateral Ventral posteromedial
Motor	Ventral anterior Ventral lateral
Límbico	Anterior Dorsomedial
Multimodal	Pulvinar Lateral posterior (posterolateral) Lateral dorsal (dorsolateral)
Intralaminar	Reticular Centromediano Intralaminar

**Conexiones aferentes**

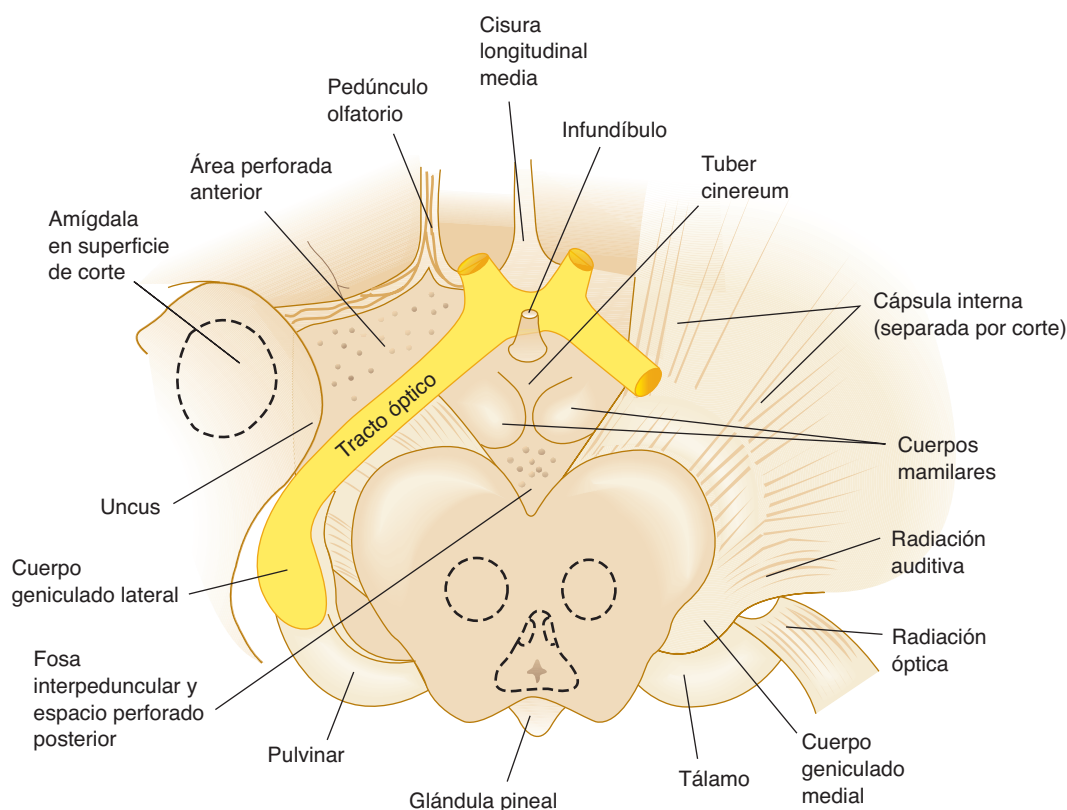
Consistente con sus funciones autónomas y reguladoras, el hipotálamo recibe información de las estructuras límbicas, tálamo y corteza, aferentes viscerales y somáticos, y sensores como los osmorreceptores, que permiten vigilar la circulación.

Las conexiones **aferentes** al hipotálamo incluyen parte del haz prosencefálico medial, que envía fibras al hipotálamo desde los núcleos en la **región septal**, **área paraolfatoria** y **cuerpo es-**

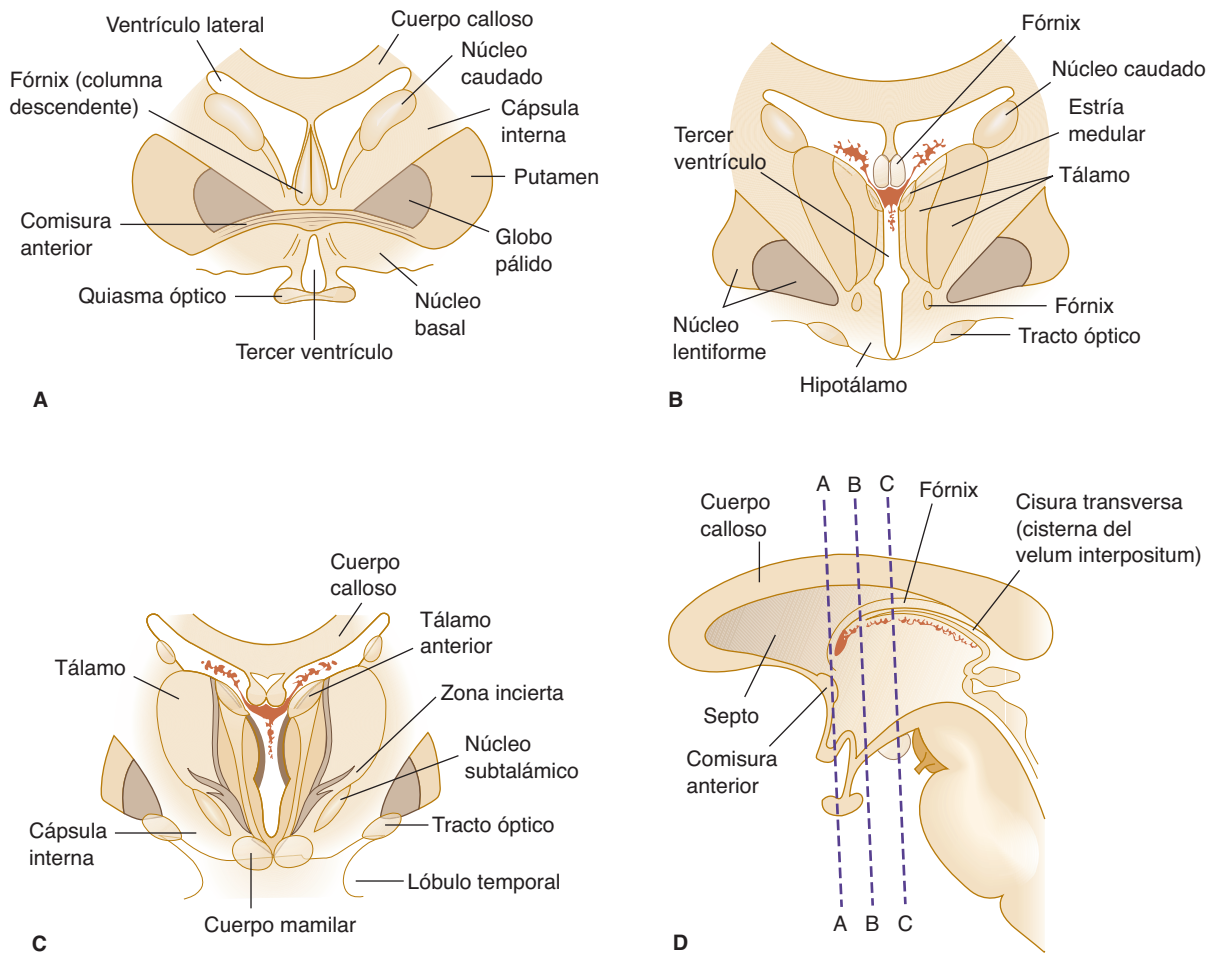


**FIGURA 9-5** Corte horizontal a través del tálamo.

**triado**; fibras talamohipotálamicas de los núcleos talámicos mediales y de la línea a media, y del **fórnix**, que lleva fibras desde el hipocampo a los cuerpos mamilares. Estas conexiones también incluyen la **estria terminal**, que lleva fibras desde la **amígdala**; **fibras palidohipotálamicas**, que van del **núcleo lentiforme** hasta el **núcleo hipotalámico ventromedial**, y el pedúnculo mamilar inferior, que envía fibras del tegmento del mesencéfalo. Un pequeño número de células ganglionares de la totalidad de la retina (menos de 1% del número total de células ganglionares de la retina) envía axones que proporcionan estímulos visuales al núcleo supraquiasmático a través del **tracto retinohipotalámico**. Estas y otras conexiones se muestran en el cuadro 9-2.



**FIGURA 9-6** Diencefalo desde abajo, con las estructuras adyacentes.



**FIGURA 9-7** Cortes coronales a través del diencefalo y estructuras adyacentes. **A:** Corte a través del quiasma óptico y la comisura anterior. **B:** Corte a través del tuber cinereum y la porción anterior del tálamo. **C:** Corte a través de los cuerpos mamilares y la mitad del tálamo. **D:** Clave de los niveles de corte.

Los estímulos afectivos y emocionales que proceden de la corteza prefrontal llegan al hipotálamo a través de una vía polisináptica que atraviesa por los núcleos dorsomediales del tálamo. Además, la información visceral de los núcleos sensoriales del vago, mensajes gustativos del núcleo solitario y mensajes aferentes somáticos de los genitales y pezones son retransmitidos al hipotálamo.

### Conexiones eferentes

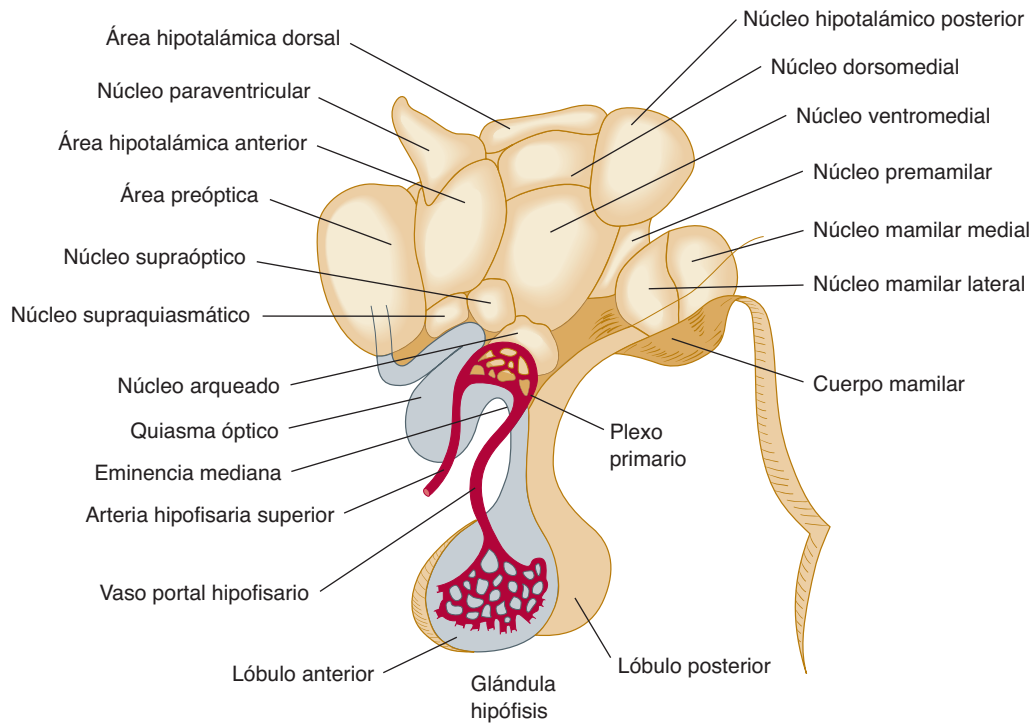
Los tractos eferentes del hipotálamo incluyen el **tracto hipotálamo-hipofisario**, que va desde los núcleos supraóptico y paraventricular a la **neurohipófisis** (siguiente párrafo); el **tracto mamilotegmentario** (parte del haz prosencefálico medial) que va al tectum, y el **tracto mamilotalámico** (**tracto de Vicq d'Azyr**), desde los núcleos mamilares a los núcleos talámicos anteriores. También existe el **sistema periventricular**, que incluye desde el fascículo dorsal hasta los niveles inferiores del encéfalo; el **tracto tuberohipofisario**, que va de la porción tuberal del hipotálamo hasta la hipófisis posterior, y fibras de la región septal, que atraviesan el fórnix, hasta el hipocampo (véase capítulo 19).

Existen importantes conexiones entre el hipotálamo y la glándula hipófisis. La hipófisis tiene dos lóbulos principales, hipófisis posterior (**neurohipófisis**) e hipófisis anterior (**adenohipófisis**). Las neuronas en los núcleos supraóptico y paraventricular envían axones, a través del tracto **hipotálamo-hipofisario**, a la neurohipófisis. Estos axones transportan **cuerpos de Herring**, que contienen precursores de las hormonas oxitocina y vasopresina (conocidas como **hormonas antidiuréticas**, o **ADH**) a la hipófisis posterior. La oxitocina y la vasopresina se liberan de terminales axonales en la hipófisis anterior y son transportadas por una rica red de vasos que las envían a la circulación general (figuras 9-8 y 9-9).

Las neuronas en otros núcleos hipotalámicos regulan la adenohipófisis por medio de la producción de un grupo de **hormonas seudohipofisarias** que controlan la secreción de las hormonas de la hipófisis anterior (figura 9-10). Las hormonas hipofisiotrópicas incluyen **factores liberadores** y **hormonas inhibidoras**, que estimulan o inhiben, respectivamente, la liberación de diversas hormonas de la hipófisis anterior.

La comunicación entre el hipotálamo y la adenohipófisis implica un circuito vascular (el **sistema portal hipofisario**) que





**FIGURA 9-8** Hipotálamo humano con un diagrama superpuesto que representa los vasos portales hipofisarios. (Reproducida, con autorización, de Ganong WF: *Review of Medical Physiology*, 22<sup>nd</sup> ed. McGraw-Hill, 2005.)

transporta hormonas hipofisiotrópicas del hipotálamo a la adenohipofisis. Después de su síntesis en los cuerpos celulares de neuronas localizadas en los núcleos del hipotálamo, estas hormonas se transportan por axones relativamente cortos que terminan en la eminencia mediana y el tallo de la hipófisis. En ese lugar se liberan y son recogidas por capilares de la circulación portal hipofisaria. Los vasos de este sistema forman un plexo de capilares y venas que trasladan las hormonas hipofisiotrópicas del hipotálamo a la hipófisis anterior. Después de enviarlas de los vasos portales hipofisarios a los sinusoides en la hipófisis anterior, estas hormonas bañan las células hipofisarias y controlan la liberación de hormonas de la hipófisis. A su vez, estas hormonas de la hipófisis representan importantes funciones reguladoras en todo el organismo (figura 9-11).

## Funciones

Aunque el hipotálamo es pequeño (con un peso de 4 mg o cerca de 0.3% del peso total del encéfalo), tiene importantes funciones reguladoras, como se describe en el cuadro 9-3.

### A. Alimentación

Un centro tónicamente activo de la alimentación localizado en el hipotálamo lateral evoca el comportamiento de ingesta. Un centro de saciedad en el núcleo ventromedial detiene el hambre e inhibe el centro de alimentación si se alcanza un nivel alto de glucosa en sangre después de ingerir alimentos. El daño al centro de alimentación conduce a anorexia (pérdida del apetito) y grave pérdida del peso corporal; las lesiones en el centro de saciedad conducen a hiperfagia (exceso en la ingesta) y obesidad.

### B. Función autónoma

Aunque no se han identificado centros distinguibles en sentido anatómico, las áreas posterolateral y dorsomedial del hipotálamo funcionan como una región de activación simpática (catecolaminas), en tanto que un área anterior funciona como región de activación parasimpática.

### C. Temperatura corporal

Cuando algunas regiones del hipotálamo se estimulan de manera adecuada, evocan respuestas autónomas que provocan la pérdida, conservación o producción de calor corporal. Por ejemplo, una caída en la temperatura corporal produce vasoconstricción, que conserva el calor, y escalofríos, que producen calor. Una elevación en la temperatura corporal produce sudoración y vasodilatación cutánea. Por lo normal, el punto fijo, o termostato hipotalámico se encuentra justo por debajo de 37°C de temperatura corporal. Una temperatura más alta, o fiebre, es el resultado del cambio en el punto fijo; por ejemplo, por la presencia de pirógenos en sangre.

### D. Equilibrio de agua

La influencia hipotalámica en la secreción de vasopresina dentro de la hipófisis anterior se activa por los osmorreceptores en el hipotálamo, en particular en las neuronas dentro del “centro de la sed” localizado junto al núcleo supraóptico. Los cambios en osmolaridad de la sangre estimulan los osmorreceptores. Su activación provoca la generación de descargas de potenciales de acción en las neuronas del núcleo supraóptico; estos potenciales de acción viajan por los axones de estas neuronas hasta sus terminales dentro de la neurohipofisis, donde accionan la liberación



**CUADRO 9-2 Principales vías desde y hacia el hipotálamo.**

Tracto	Tipo*	Descripción
Haz prosencefálico medial	A, E	Conecta el lóbulo límbico y el mesencéfalo a través del hipotálamo lateral, donde las fibras entran y salen; incluye las fibras amígdalohipotalámicas directas, que en ocasiones se conocen como una vía independiente
Fórnix	A, E	Conecta el hipocampo con el hipotálamo; principalmente cuerpos mamilares
Estría terminal	A	Conecta la amígdala con el hipotálamo, en especial la región ventromedial
Pedúnculo mamilar	A	Conecta el tronco encefálico con los núcleos mamilares
Haz noradrenérgico ventral	A	Los axones de neuronas noradrenérgicas que se proyectan del núcleo del tracto solitario y bulbo raquídeo ventrolateral a los núcleos paraventriculares y otras partes del hipotálamo
Haz noradrenérgico dorsal	A	Axones de neuronas noradrenérgicas que se proyectan del locus ceruleus al hipotálamo dorsal
Neuronas serotoninérgicas	A	Axones de neuronas secretoras de serotonina que se proyectan del núcleo dorsal y otros núcleos del rafe al hipotálamo.
Neuronas adrenérgicas	A	Axones de neuronas secretoras de epinefrina del bulbo raquídeo al hipotálamo ventral
Fibras retinohipotalámicas	A	Fibras del nervio óptico a los núcleos supraquiasmáticos del quiasma óptico
Fibras talamohipotalámicas y palidohipotalámicas	A	Conectan el tálamo y el núcleo lenticular con el hipotálamo
Sistema periventricular (incluyendo el fascículo longitudinal dorsal de Schütz)	A, E	Interconecta el hipotálamo y el mesencéfalo; proyecciones eferentes a la médula espinal, aferentes de vías sensoriales
Tracto mamilotalámico de Vicq d'Azyr	E	Conecta los núcleos mamilares con los núcleos del tálamo anterior
Tracto mamilotalámico	E	Conecta el hipotálamo con porciones reticulares del mesencéfalo
Tracto hipotálamo hipofisario (tractos supraóptico hipofisario y paraventricular hipofisario)	E	Axones de neuronas en los núcleos supraóptico y paraventricular que terminan en la eminencia mediana, tallo de la hipófisis e hipófisis posterior
Neuronas que contienen vasopresina, oxitocina	E	Van del núcleo paraventricular al núcleo del tracto solitario, otros núcleos del tronco encefálico, cordón intermedio lateral de la médula espinal; también del núcleo paraventricular al núcleo central de la amígdala
Neuronas que contienen hormonas hipofisiotrópicas	E	Van de diversos núcleos hipotalámicos a la eminencia mediana

\* A, principalmente aferente; E, principalmente eferente.

Reproducido, con autorización, de Ganong WF: Review of Medical Physiology, 16th ed. Appleton & Lange, 1993.

de vasopresina. El dolor, el estrés y ciertos estados emocionales también estimulan la secreción de vasopresina. La falta de secreción de esta hormona, producida por lesiones hipotalámicas o hipofisarias, puede causar **diabetes insípida**, que se caracteriza por poliuria (aumento en excreción de orina) y polidipsia (aumento de la sed).

### E. Función de la hipófisis anterior

El hipotálamo ejerce una influencia directa en las secreciones de la hipófisis anterior y una influencia indirecta en las secreciones de otras glándulas endocrinas al liberar o inhibir hormonas transportadas por los vasos portales hipofisarios (figura 9-9). De este modo regula muchas funciones endocrinas, incluyendo reproducción, conducta sexual, secreciones tiroideas y de la corteza suprarrenal, y crecimiento.

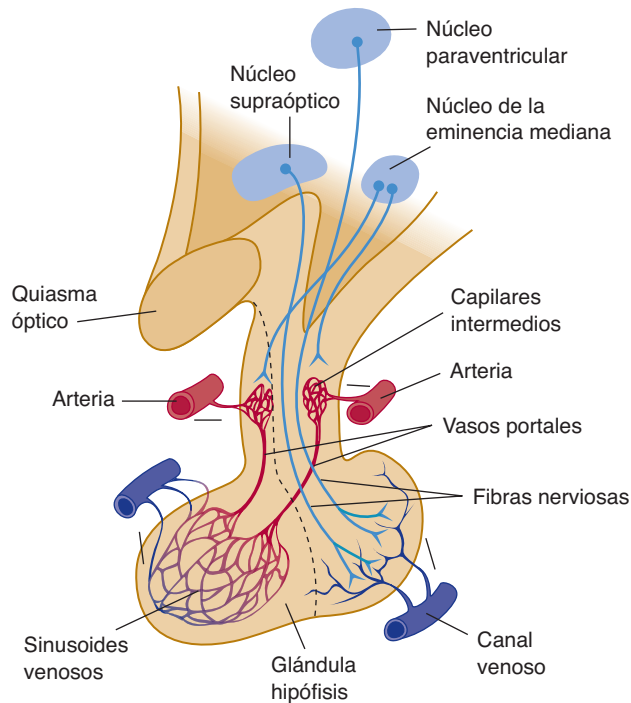
### F. Ritmo circadiano

Muchas funciones corporales (p. ej., temperatura, niveles de corticosteroides, consumo de oxígeno) están influidas en forma

cíclica por los cambios en la intensidad de la luz que tienen un ritmo circadiano (de un día a otro). No obstante, un grupo específico de células dentro del hipotálamo, el **núcleo supraquiasmático**, funciona como un reloj intrínseco. Las células dentro de este núcleo muestran ritmos circadianos en la actividad metabólica y eléctrica y en la síntesis de neurotransmisores, y parecen mantener al resto del cerebro en un ciclo de día y noche. Una vía retinosupraquiasmática transmite información acerca de la intensidad lumínica y puede “modificar” el reloj supraquiasmático a fin de sincronizar su actividad de acuerdo con los sucesos del ambiente (p. ej., el ciclo de luz-oscuridad, día-noche). En ausencia de cualquier estímulo sensorial, el núcleo supraquiasmático mismo puede funcionar como un reloj independiente con un periodo de cerca de 25 h por ciclo; las lesiones en este núcleo pueden causar la pérdida de todos los ciclos circadianos.

### G. Expresión de emoción

El hipotálamo participa en la expresión de ira, temor, aversión, conducta sexual y placer. Los patrones de expresión y conducta



**FIGURA 9-9** Vista esquemática del sistema de vasos portales hipofisarios y de vías neurohipofisarias. Los vasos portales hipofisarios funcionan como conducto vascular que transporta diversas hormonas hipofisiotrópicas de sus sitios de liberación en las neuronas hipotalámicas, en la eminencia mediana del tallo hipofisario, a la hipófisis anterior. En contraste, los axones de las neuronas supraópticas y paraventriculares regresan a la hipófisis anterior, donde liberan vasopresina y oxitocina.

están sujetos a la influencia del sistema límbico y, en parte, a los cambios en el funcionamiento del sistema visceral (véanse capítulos 19 y 20).

## SUBTÁLAMO

### Límites

El subtálamo es la zona de tejido cerebral que se encuentra entre el tálamo dorsal y el tegmento del mesencéfalo. El hipotálamo se localiza medial y rostral con respecto al subtálamo; la cápsula interna se encuentra lateral a él (figura 9-7C). El **núcleo subtalámico** o **cuerpo de Luys**, se localiza dorsolateral al extremo superior de la sustancia negra; se extiende posteriormente hasta el aspecto lateral del núcleo rojo.

### Conexiones de fibras

El subtálamo recibe fibras del globo pálido y envía proyecciones de regreso (véase capítulo 13); las proyecciones del globo pálido al núcleo subtalámico forman parte de la vía eferente descendente del cuerpo estriado. Las fibras del globo pálido también ocupan los **campos de Forel**, que se localizan anteriores al núcleo rojo y contienen células que pueden ser una extensión rostral de los núcleos reticulares. La porción ventromedial se conoce en general como campo H, la porción dorsomedial es el campo H<sub>1</sub> y la porción ventromedial es el campo H<sub>2</sub>. El **fascículo lenticular** (campo H<sub>2</sub>) se extiende medialmente desde el globo pálido y se une con el **asa lenticular**, que tiene un agudo pliegue en el campo H. El **fascículo talámico** se extiende a través del campo H<sub>1</sub> hasta el núcleo ventral del tálamo. La **zona incierta** es una delgada zona de sustancia gris arriba del fascículo lenticular.

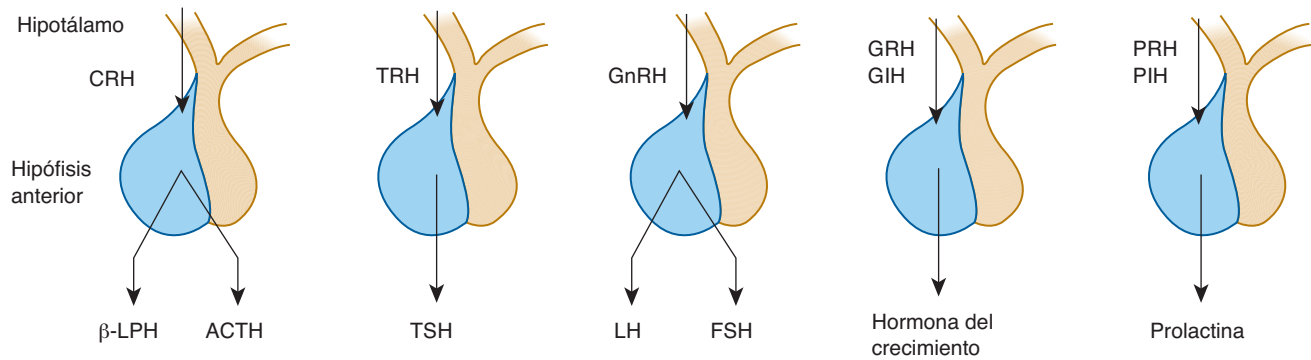
## CORRELACIONES CLÍNICAS

Varios problemas clínicos relacionados con la disfunción del hipotálamo ya se han discutido antes en este capítulo. Es más frecuente que las lesiones del hipotálamo sean causadas por tumores que provienen del hipotálamo mismo (p. ej., glioma, hamartoma, germinoma) o de estructuras adyacentes (p. ej., adenoma hipofisario, craneofaringioma, glioma talámico). Un resultado de las lesiones bilaterales en el hipotálamo lateral y sus componentes de la formación reticular es la somnolencia e incluso el coma (véase capítulo 18). Incluso la destrucción relativamente menor del hipotálamo puede producir una pérdida considerable de la función.

Una deficiencia de vasopresina produce un síndrome de **diabetes insípida**, que en general ocurre en el entorno de daño al hipotálamo debido a invasión neoplásica, traumatismo o lesiones vasculares o infecciosas (25% de los casos son idiopáticos). La dia-

betes insípida se caracteriza por poliuria (emisión de grandes cantidades de orina diluida) y polidipsia (ingesta de grandes cantidades de líquido).

El **síndrome de secreción inadecuada de hormona anti-diurética (SIADH)** es producto de hipersecreción inadecuada de vasopresina. El síndrome se caracteriza por hiponatremia con baja osmolalidad plasmática; aumento en la excreción de sodio urinario; ausencia de reducción del volumen, y funcionamiento renal, hepático y suprarrenal normales. El SIADH puede ser causado por hipersecreción inadecuada de vasopresina de las neuronas hipotalámicas como resultado de traumatismo intracraneal, tumores cerebrales e infecciones del sistema nervioso central o por la producción inadecuada de vasopresina de células neoplásicas en una variedad de tejidos, incluyendo los pulmones.



**FIGURA 9-10** Efectos de las hormonas hipofisiotrópicas en la secreción de hormonas de la hipófisis anterior. CRH, hormona liberadora de corticotropina; TRH, hormona liberadora de tirotropina; GnRH, hormona liberadora de gonadotropina; GRH, hormona liberadora de hormona del crecimiento; GIH, hormona inhibidora de hormona del crecimiento; PRH, hormona liberadora de prolactina; PIH, hormona inhibidora de prolactina. (Reproducida, con autorización, de Ganong WF: *Review of Medical Physiology*, 22<sup>nd</sup> ed. McGraw-Hill, 2005.)

## EPITÁLAMO

El epitálamo consiste en los trígonos habenulares en cada lado del tercer ventrículo, el cuerpo pineal (glándula pineal o epífisis cerebral) y la comisura habenular (figura 9-1).

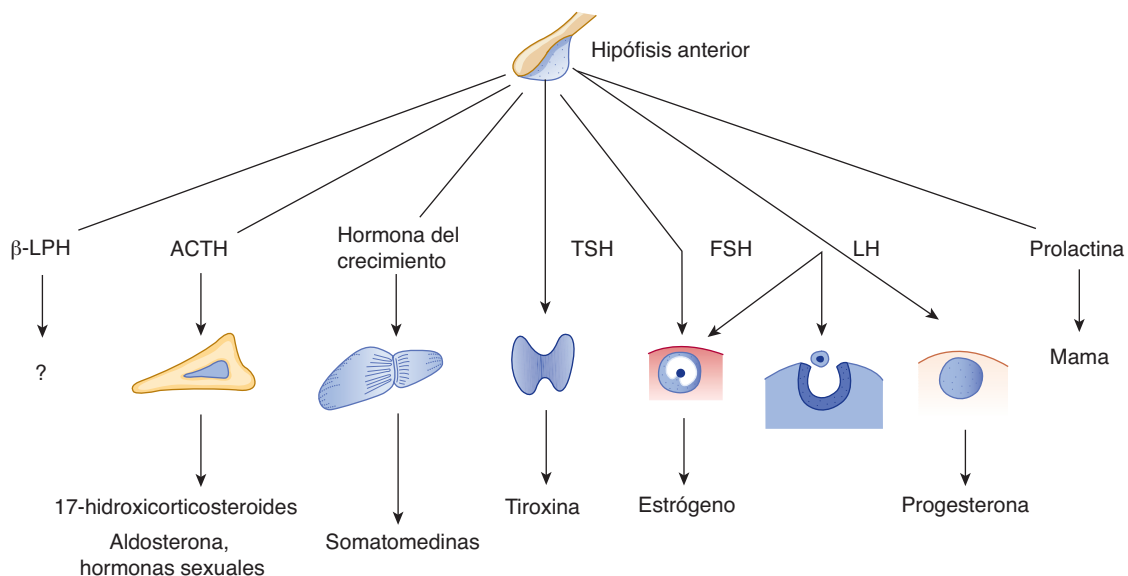
### Trígono habenular

El trígono habenular es una pequeña área triangular frente al colículo superior. Contiene los **núcleos habenulares**, que reciben

fibras de la estría medular del tálamo y se unen a través de la comisura habenular. El **tracto habénulo-interpeduncular** se extiende desde el núcleo habenular al núcleo interpeduncular en el mesencéfalo. La función de estas estructuras es desconocida.

### Glándula pineal

Esta glándula es una pequeña masa que normalmente se encuentra en la depresión entre los colículos superiores (figuras 9-1 y 9-12). Su base está adherida al tallo pineal. La lámina ventral del tallo



**FIGURA 9-11** Hormonas de la hipófisis anterior. ACTH, hormona adrenocorticotrópica; TSH, hormona estimulante de la tiroides; FSH, hormona estimulante de los folículos; LH, hormona luteinizante; β-LPH, betalipotropina (función desconocida). En las mujeres, la FSH y la LH actúan en secuencia sobre el ovario para producir el crecimiento del folículo ovárico, ovulación y formación y mantenimiento del cuerpo lúteo. En hombres, FSH y LH controlan el funcionamiento de los testículos. La prolactina estimula la lactancia. (Reproducida, con autorización, de Ganong WF: *Review of Medical Physiology*, 22<sup>nd</sup> ed. McGraw-Hill, 2005.)

**CUADRO 9-3 Principales mecanismos de regulación hipotalámica.**

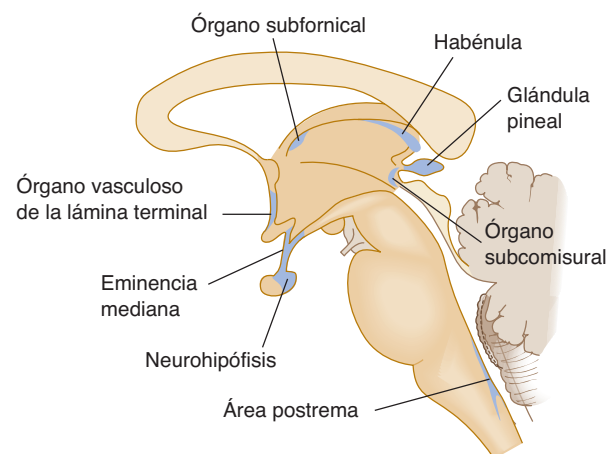
Función	Aferentes de	Áreas integradoras
Regulación de temperatura	Receptores cutáneos de frío; células sensibles a la temperatura en el hipotálamo	Hipotálamo anterior (respuesta al calor), hipotálamo posterior (respuesta al frío)
Control neuroendocrino de catecolaminas	Estímulos emocionales, probablemente a través del sistema límbico	Hipotálamo dorsomedial y posterior
Vasopresina	Osmorreceptores, receptores de volumen, otros	Núcleos supraópticos y paraventriculares
Oxitocina	Receptores del tacto en mamas, útero y genitales	Núcleos supraópticos y paraventriculares
Hormona estimulante de la tiroides (tirotropina, TSH) a través de la hormona estimulante de tirotropina (TRH)	Receptores de temperatura, quizás otros	Núcleos dorsomediales y áreas vecinas
Hormona adrenocorticotrópica (ACTH) y $\beta$ -lipoproteína ( $\beta$ -LPH) por medio de la hormona estimulante de corticotropina (CRH)	Sistema límbico (estímulos emocionales); formación reticular (estímulos "sistémicos"); células hipotalámicas o de la hipófisis anterior sensibles al nivel circulante de cortisol en sangre; núcleos supraquiasmáticos (ritmo diurno)	Núcleos paraventriculares
Hormona estimulante de los folículos (FSH) y hormona luteinizante (LH) por medio de la hormona liberadora de hormona luteinizante (LHRH)	Células hipotalámicas sensibles a los estrógenos; ojos, receptores del tacto en piel y genitales	Área preóptica, otras áreas
Prolactina a través de la hormona inhibidora de prolactina (PIH) y hormona liberadora de prolactina (PRH)	Receptores del tacto en mamas, otros receptores desconocidos	Núcleo arqueado, otras áreas (el hipotálamo inhibe la secreción)
Hormona del crecimiento a través de somatostatina y hormona liberadora de hormona del crecimiento (GRH)	Receptores desconocidos	Núcleo periventricular, núcleo arqueado
Conducta "apetitiva", sed	Osmorreceptores, órgano subfornical	Hipotálamo lateral superior
Hambre	Células "glucostáticas" sensibles a la tasa de utilización de glucosa	Centro ventromedial de saciedad, centro lateral del hambre; también componentes límbicos
Conducta sexual	Células sensibles al estrógeno y andrógeno circulante, otras	Hipotálamo ventral anterior más (en el varón) corteza piriforme
Reacciones defensivas Temor, ira	Órganos de los sentidos y neocorteza, vías desconocidas	En el sistema límbico e hipotálamo
Control de diversos ritmos endocrinos y de actividad	Retina a través de fibras retinohipotalámicas	Núcleos supraquiasmáticos

(Reproducido y modificado, con autorización, de Ganong WF: Review of Medical Physiology, 22<sup>nd</sup> ed. Appleton & Lange, 2005.)

se continúa con la comisura posterior y la lámina dorsal sigue en la comisura habenuar. En sus extremos proximales, las láminas del tallo están separadas, formando el receso pineal del tercer ventrículo. Se dice que la glándula pineal secreta hormonas que se absorben en sus vasos sanguíneos.

## ÓRGANOS CIRCUNVENTRICULARES

Es posible que varias áreas pequeñas, denominadas órganos circunventriculares, que se localizan en o cerca de la pared del tercer ventrículo, acueducto y cuarto ventrículo, tengan importancia funcional con respecto a la composición del líquido cefalorraquídeo, secreción hormonal dentro de los ventrículos y mantenimiento de la presión del LCR (figura 9-12). La mayor parte de la investigación sobre estos órganos se ha realizado en animales experimentales.



**FIGURA 9-12** Localización de los órganos circunventriculares. No existe barrera hematoencefálica en estos órganos (véase capítulo 11).

## CORRELACIONES CLÍNICAS

Las lesiones en los núcleos subtalámicos pueden dar por resultado hemibalismo, un trastorno motor que afecta un lado del cuerpo causando bruscas sacudidas del brazo o pierna. (En raros casos, las lesiones causan balismo, que afecta ambos lados.) El sacudimiento de las extremidades afectadas puede conducir a traumatismo o fracturas graves.

## C A S O 10

Un trabajador postal de 21 años fue canalizado a valoración debido a intensas cefaleas presentadas en los últimos seis meses. Informó que el dolor no era constante, pero se había vuelto más pronunciado durante el último mes y sentía que su vista se había deteriorado en las últimas semanas. También declaró que ahora era frecuente que sintiera frío, aun en clima cálido.

El examen neurológico mostró hemianopsia bitemporal parcial (incompleta). No había papiledema evidente, pero los discos ópticos se habían vuelto planos y ligeramente pálidos. El paciente indicó que no tenía actividad sexual; una exploración adicional reveló testículos subdesarrollados y ausencia de vello púbico y axilar.

¿Cuál es el diagnóstico diferencial? ¿Qué procedimientos imagenológicos son necesarios? ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

*La discusión adicional de los casos se presenta en el capítulo 25.*

## REFERENCIAS

- Boulant JA: Hypothalamic neurons regulating body temperature. Pages 105–126 in: *Handbook of Physiology*. Section 4: *Environmental Physiology*. Oxford Univ Press, 1997.
- Buijs RM, Hermes MH, Kalsbeek A: The suprachiasmatic nucleus–paraventricular nucleus interactions: A bridge to the

## CORRELACIONES CLÍNICAS

Un tumor en la glándula pineal puede obstruir el acueducto cerebral o causar incapacidad para mover los ojos en el plano vertical (síndrome de Parinaud). Un tipo de tumor (germinoma) produce desarrollo sexual precoz, y la interrupción de la comisura posterior suprime el reflejo consensual a la luz.

- neuroendocrine and autonomic nervous system. In: *Advances in brain vasopressin*. Urban LJ, Burbach JP, de Wied D. *Prog Brain Res* 1998;119:365.
- Buijs RM, Kalsbeek A, Romijn HJ, Pennert CM, Mirmiran M (editors): *Hypothalamic Integration of Circadian Rhythms*. Elsevier, 1997.
- Casanueva FF, Dieguez C (editors): *Recent Advances in Basic and Clinical Neuroendocrinology*. Elsevier, 1989.
- Ganten D, Pfaff D (editors): *Morphology of Hypothalamus and Its Connections*. Springer-Verlag, 1980.
- Jones EG: The anatomy of sensory relay functions in the thalamus. Pages 29–53 in: *Role of the Forebrain in Sensation and Behavior*. Holstege E (editor). Elsevier, 1991.
- Joose J, Buijs RM, Tildens FJ (editors): *The Peptidergic Neuron*. Elsevier, 1993.
- Llinas R, Ribary U: Consciousness and the brain: The thalamocortical dialogue in health and disease. *Ann NY Acad Sci* 2001; 929:166–175.
- Llinas RR, Steriade M: Bursting of thalamic neurons and states of vigilance. *J Neurophysiol* 2006;95:3297–3308.
- Meijer JH, Rietveld WJ: Neurophysiology of the suprachiasmatic circadian pacemaker in rodents. *Physiol Rev* 1989;69:671.
- Morgan PJ, Panksepp J (editors): *Handbook of the Hypothalamus*. Marcel Dekker, 1979.
- Purpura DP, Yahr MD (editors): *The Thalamus*. Columbia Univ Press, 1986.
- Renaud LP, Bourque CW: Neurophysiology and neuropharmacology of hypothalamic neurons secreting vasopressin and oxytocin. *Prog Neurobiol* 1991;36:131.
- Sherman SM, Guillery RW: *Exploring the Thalamus and Its Role in Cortical Function*. MIT Press, 2005.
- Swaab DF, Hofman MA, Mirmiran M, Ravid R, Van Leewen F (editors): *The Human Hypothalamus in Health and Disease*. Elsevier, 1993.





# Hemisferios cerebrales/ telencéfalo

Los hemisferios cerebrales incluyen la **corteza cerebral** (que consiste en seis lóbulos de cada lado: frontal, parietal, temporal, occipital, insular y límbico), la **sustancia blanca cerebral**, y un complejo de masas profundas de sustancia, los **ganglios basales**. Desde un punto de vista filogenético, los hemisferios cerebrales, en especial la corteza, son relativamente nuevos. Los pliegues de la corteza, en giros separados por surcos, permiten que una capa cortical altamente extensa quepa dentro de la bóveda craneal en los mamíferos superiores, incluyendo a los humanos. La corteza se encuentra particularmente bien desarrollada en los humanos. Está altamente parcelada y distintas partes de la corteza son responsables de una variedad de funciones cerebrales superiores, incluyendo destreza manual (el “pulgar opuesto” y la capacidad, por ejemplo, de mover los dedos en forma individual de modo que se puede tocar el piano); aspectos conscientes, discriminadores de sensaciones, y actividades cognitivas, incluyendo lenguaje, razonamiento y muchos aspectos de aprendizaje y memoria.

## DESARROLLO

El **telencéfalo (cerebro terminal)** da lugar a los hemisferios cerebrales izquierdo y derecho (figura 10-1). Los hemisferios pasan por un patrón de crecimiento diferencial externo; en las etapas posteriores, se asemejan a un arco sobre la cisura de Silvio (lateral) (figura 10-2).

Los derivados del tubo neural, o **neuroeje**, incluyen la médula espinal, el tronco encefálico y el diencefalo. El extremo superior del tubo neural justo por debajo de la comisura anterior (véase la sección Sustancia blanca) es la lámina terminal.

Los ganglios basales surgen de la base de las vesículas telencefálicas primitivas (figura 10-3). Los hemisferios en crecimiento en forma gradual cubren la mayor parte del diencefalo y la parte superior del tronco encefálico. Las conexiones fibrosas (comisuras) entre los hemisferios se forman primero en las porciones rostrales como la comisura anterior y después se extienden en sentido posterior como el **cuerpo calloso** (figura 10-4).

## ANATOMÍA DE LOS HEMISFERIOS CEREBRALES

Los hemisferios cerebrales conforman la porción más amplia del cerebro humano. Los hemisferios cerebrales aparecen como dos masas altamente complejas de sustancia gris que se encuentran organizadas en una estructura plegada. Las crestas de los pliegues corticales (**giros o circunvoluciones**) se encuentran sepa-

radas por hendiduras (**surcos**) o **cisuras** de mayor profundidad. El plegamiento de la corteza en giros y surcos permite que la bóveda craneal contenga un área extensa de corteza (alrededor de 2 320 cm<sup>2</sup>), más de 50% de la cual está oculta dentro de los surcos y cisuras. La presencia de giros y surcos, en un patrón que es relativamente constante de cerebro a cerebro, facilita la identificación de áreas corticales que desempeñan funciones específicas.

## Surcos y cisuras principales

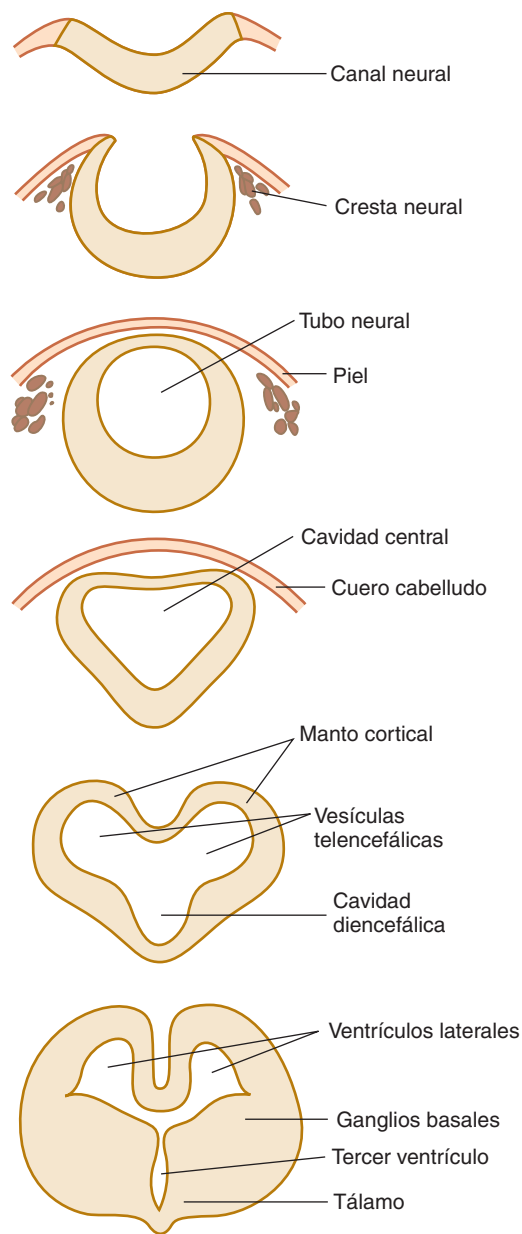
Las superficies de los hemisferios cerebrales contienen muchas cisuras y surcos que separan a los lóbulos frontal, parietal, occipital y temporal entre sí y de la ínsula (figuras 10-5 y 10-6). Algunos giros son relativamente invariables en localización y contorno, mientras que otros muestran variaciones. Sin embargo, la disposición general de la corteza, desde el exterior, es relativamente constante.

La **cisura de Silvio (cisura lateral)** separa al lóbulo temporal de los lóbulos frontal y parietal. La ínsula, una porción de la corteza que no crece mucho durante el desarrollo, se encuentra profundamente oculta dentro de dicha cisura (figura 10-7). El **surco circular** (o **circuninsular**) rodea a la ínsula y la separa de los lóbulos frontal, parietal y temporal adyacentes.

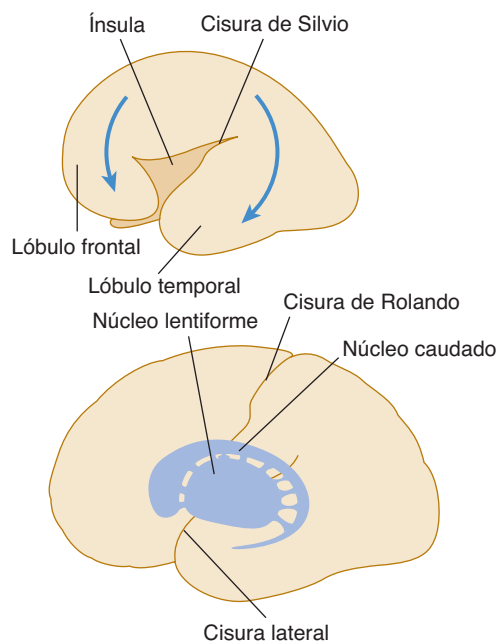
Los hemisferios se encuentran separados por una profunda cisura intermedia, la **cisura interhemisférica** (o **longitudinal del cerebro**). La **cisura de Rolando (surco central)** surge alrededor de la parte media del hemisferio, iniciándose cerca de la cisura interhemisférica y se extiende hacia abajo y adelante hasta aproximadamente 2.5 cm por encima de la cisura de Silvio (figura 10-5). La cisura de Rolando separa al lóbulo frontal del parietal. La **cisura parietooccipital** pasa a lo largo de la superficie media de la porción posterior del hemisferio cerebral y después viaja hacia abajo y adelante en forma de una hendidura profunda (figura 10-6). Esta cisura divide al lóbulo parietal del occipital. La **cisura calcarina** inicia en la superficie medial del hemisferio, cerca del polo occipital, y se extiende hacia adelante hasta un área ligeramente por debajo del esplenio o rodete del cuerpo calloso (figura 10-6).

## Cuerpo calloso

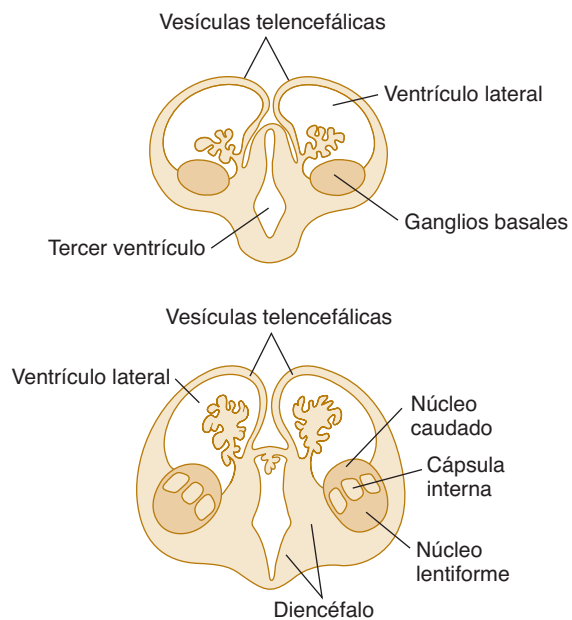
El cuerpo calloso es un gran haz de fibras mielinizadas y no mielinizadas, la amplia comisura blanca que cruza la cisura interhemisférica e interconecta a los hemisferios (figuras 10-4 y 10-6). El tronco del cuerpo calloso es arqueado; su porción curva anterior, la **rodilla**, continúa de forma anteroventral como el rostro. La



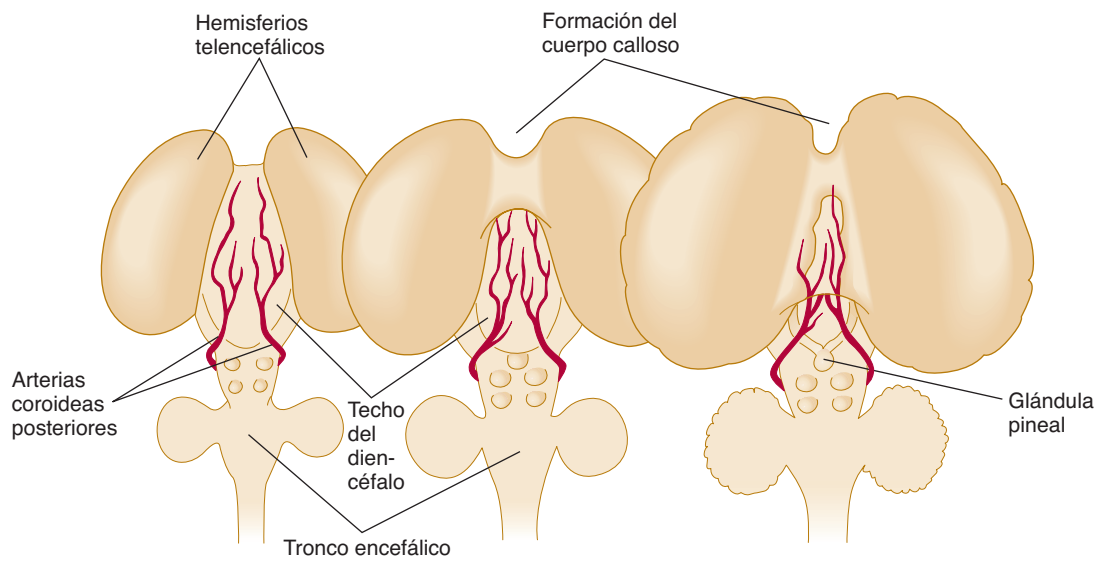
**FIGURA 10-1** Cortes transversales que muestran el desarrollo temprano de canal neural a cerebro.



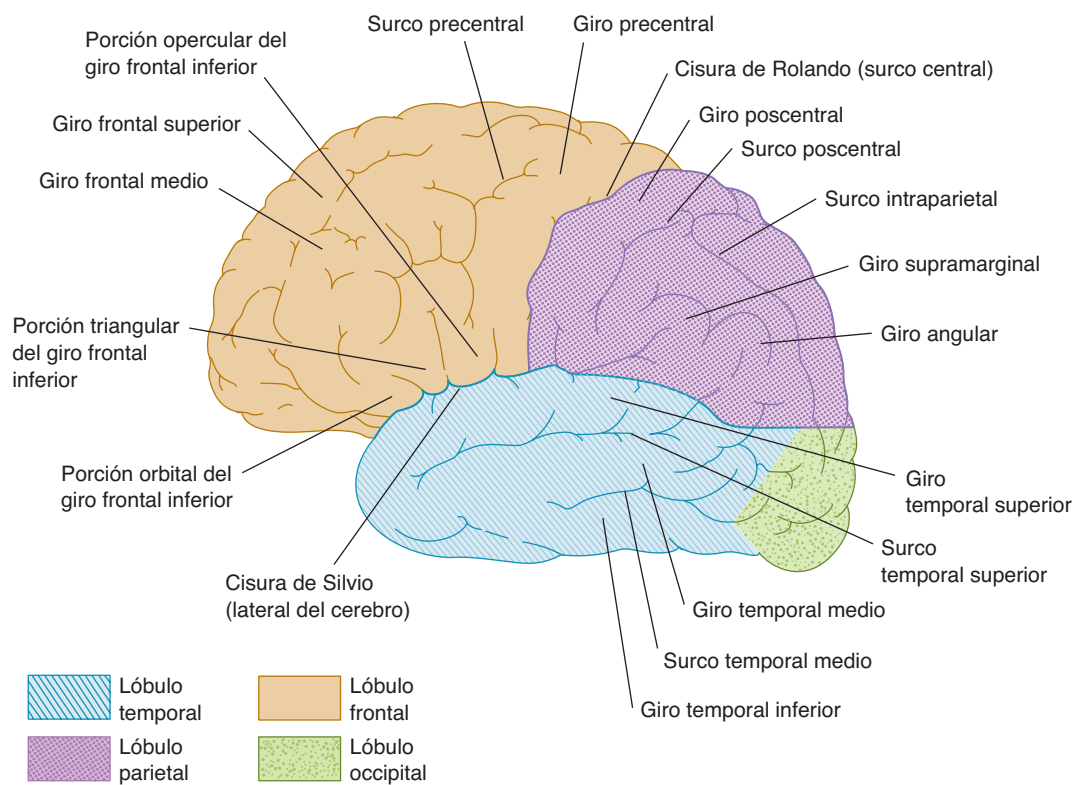
**FIGURA 10-2** Crecimiento diferencial del hemisferio cerebral y de las estructuras telencefálicas más profundas.



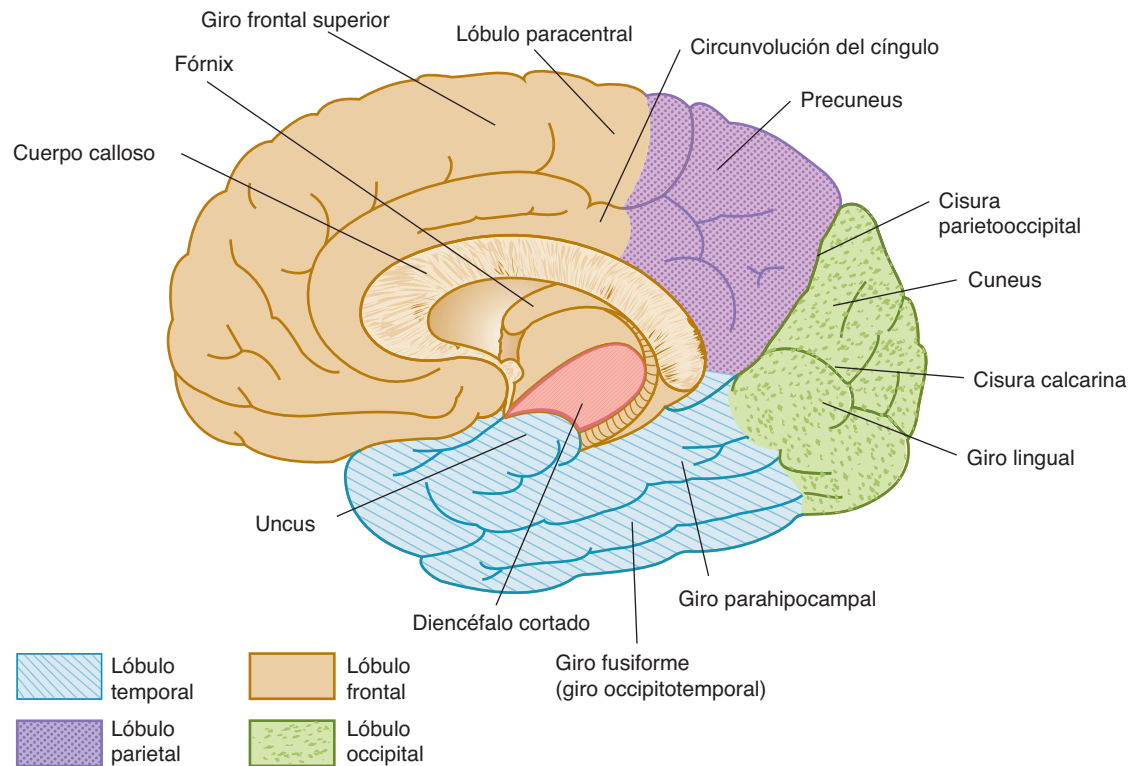
**FIGURA 10-3** Cortes coronales que muestran el desarrollo de los ganglios basales en el piso del ventrículo lateral.



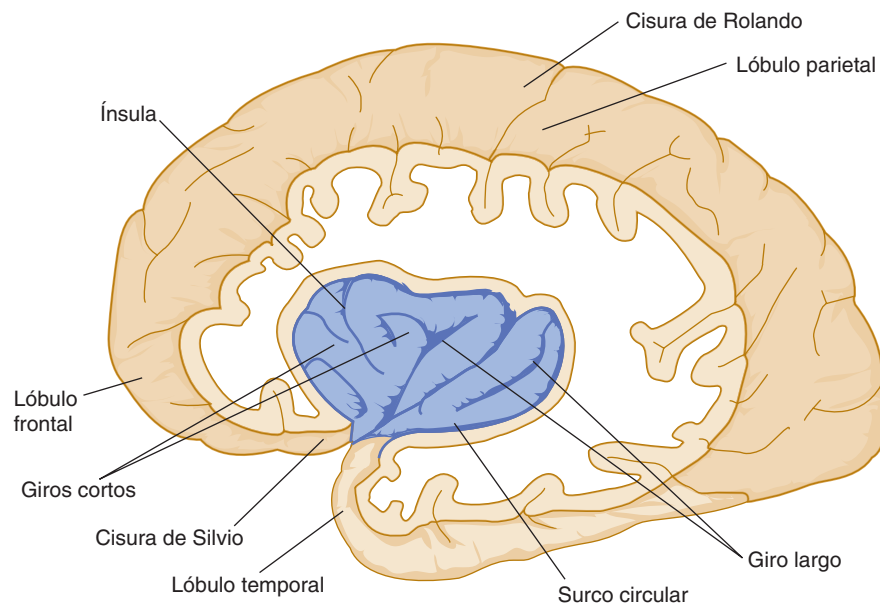
**FIGURA 10-4** Vista dorsal del cerebro en desarrollo donde se muestra la formación del cuerpo calloso, que cubre la cisterna subaracnoidea y vasos sobre el diencefalo.



**FIGURA 10-5** Vista lateral del hemisferio cerebral izquierdo, donde se muestran los giros y cisuras principales.



**FIGURA 10-6** Vista medial del hemisferio cerebral derecho.



**FIGURA 10-7** Disección del hemisferio izquierdo que muestra la ínsula.



gruesa porción posterior termina en el **esplenio** curvado, que yace sobre el mesencéfalo.

El cuerpo calloso tiene la función de integrar la actividad de ambos hemisferios y les permite comunicarse entre sí. La mayoría de las partes de la corteza cerebral están conectadas con sus contrapartes en el hemisferio opuesto por medio de axones que se encuentran en el cuerpo calloso. El cuerpo calloso es la más grande de las comisuras interhemisféricas y es el principal responsable de la coordinación de las actividades de ambos hemisferios cerebrales.

## Lóbulo frontal

El lóbulo frontal —que incluye no sólo la corteza motora sino también áreas frontales de asociación responsables de la iniciativa, el juicio, el razonamiento abstracto, la creatividad y la conducta socialmente apropiada (inhibición de conductas socialmente inapropiadas)— se extiende desde el polo frontal hasta la cisura de Rolando y la cisura de Silvio (figuras 10-5 y 10-6). El **surco precentral** se encuentra adelante del **giro precentral** y paralelo a la cisura de Rolando. Los **surcos frontales superior e inferior** se extienden hacia adelante y abajo desde el surco precentral, dividiendo la superficie lateral del lóbulo frontal en tres giros paralelos: los **giros frontales superior, medio e inferior**. El giro frontal inferior se divide en tres partes; la porción orbital se encuentra rostral a la rama horizontal anterior; la porción triangular en forma de cuña se ubica entre las ramas horizontal anterior y ascendente anterior y la porción opercular se encuentra entre las ramas ascendentes y el surco precentral.

Los **surcos y giros orbitales** son de contorno irregular. El **surco olfatorio** se encuentra por debajo del tracto olfatorio en la superficie orbital; el **giro recto** (*gyrus rectus*) está dispuesto en posición horizontal medial al mismo. La **circunvolución del cíngulo** es el giro en forma de media luna o arco sobre la superficie medial entre el surco del cíngulo y el cuerpo calloso. El **lóbulo paracentral** se encuentra en la superficie medial del hemisferio y es la continuación de los giros precentral y poscentral.

La **corteza prefrontal**, que incluye la corteza asociativa de orden superior implicada en el juicio, razonamiento, iniciativa, conducta social de orden superior y funciones similares, se localiza anteriormente a la corteza motora primaria dentro del giro precentral y la corteza premotora adyacente.

## Lóbulo parietal

El lóbulo parietal se extiende desde la cisura de Rolando hasta la cisura parietooccipital; lateralmente, se extiende al nivel de la cisura de Silvio (figuras 10-5 y 10-6). El **surco poscentral** se encuentra por detrás del giro poscentral. El **surco intraparietal** es una hendidura horizontal que en ocasiones se une al surco poscentral. El **lóbulo parietal superior** se encuentra por encima de la porción horizontal del surco intraparietal y el **lóbulo parietal inferior** se encuentra por debajo de éste.

El **giro supramarginal** es la porción del lóbulo parietal inferior que hace un arco por encima del extremo ascendente de la rama posterior de la cisura de Silvio. El **giro angular** hace un arco por encima de la porción final del surco temporal superior

y se une de forma continua al giro temporal medio. El **precuneus** es la porción posterior de la superficie medial entre la cisura parietooccipital y la porción final ascendente de la cisura del cíngulo.

## Lóbulo occipital

El lóbulo occipital —que de manera más notable incorpora la corteza visual— se encuentra situado detrás de la cisura parietooccipital (figuras 10-5 y 10-6). La **cisura calcarina** divide la superficie medial del lóbulo occipital en el **cuneus** y el giro lingual. La corteza adyacente a la cisura calcarina (denominada la **corteza estriada** porque contiene una banda clara de fibras mielinizadas en la capa IV) es el sitio de la terminación de las aferentes visuales provenientes del cuerpo geniculado lateral; así, esta región de la corteza funge como **corteza visual primaria**. El **cuneus**, en forma de cuña, se encuentra localizado entre las cisuras calcarina y parietooccipital, y el **giro lingual (occipitotemporal lateral)** se encuentra entre la cisura calcarina y la parte posterior de la cisura colateral. La parte posterior del **giro fusiforme (occipitotemporal medial)** se ubica en la superficie basal del lóbulo occipital.

## Lóbulo temporal

El lóbulo temporal se encuentra debajo de la cisura de Silvio y se extiende hacia atrás hasta el nivel de la cisura parietooccipital en la superficie medial del hemisferio (figuras 10-5 y 10-6). La superficie lateral del lóbulo temporal se divide en los **giros superior, medio e inferior**, paralelos, que se encuentran divididos por el **surco temporal superior** y el **surco temporal medio**. El **surco temporal inferior** se extiende por la superficie inferior del lóbulo temporal desde el polo temporal hasta el polo occipital.

El **giro temporal transversal** ocupa la parte posterior de la superficie temporal superior. El **giro fusiforme** es medial y el giro temporal inferior es lateral al surco temporal inferior en el aspecto basal del lóbulo temporal. El **surco del hipocampo** se extiende a lo largo del aspecto inferomedial del lóbulo del área del esplenio del cuerpo calloso al **uncus**. El **giro parahipocámpico** se encuentra entre la cisura del hipocampo y la porción anterior del surco colateral. Su porción anterior, la parte más medial del lóbulo temporal, se curva en forma de gancho; se conoce como el **uncus**.

## Ínsula

La ínsula es una porción deprimida de la corteza cerebral (figura 10-7). Se encuentra profundamente oculta dentro de la cisura de Silvio y se puede exponer mediante la separación de sus labios superior e inferior (**opérculos**) de la cisura de Silvio.

## Componentes del sistema límbico

Los componentes corticales del sistema límbico incluyen los giros del cíngulo, parahipocámpico y subcalloso, así como la formación hipocámpica. Estos componentes forman un anillo de corteza,

gran parte del cual es filogenéticamente antiguo con una estructura microscópica relativamente primitiva, que se convierte en la frontera (*limbus*) entre el diencéfalo y la neocorteza más lateral de los hemisferios cerebrales. La anatomía y función de estos componentes se discuten en el capítulo 19.

## Núcleos del prosencéfalo basal y área septal

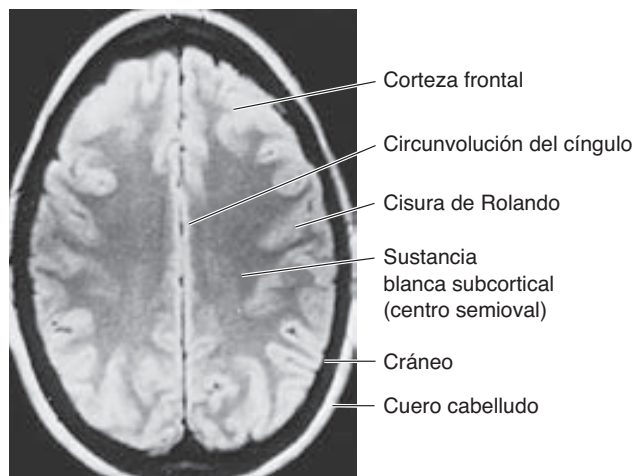
Varias islas celulares pobremente definidas, localizadas por debajo de los ganglios basales a profundidad dentro del hemisferio, tienen amplias proyecciones en la corteza. Estas islas celulares incluyen los **núcleos del prosencéfalo basal** (también conocidos como **núcleos de Meynert** o **sustancia innominada**) que envían proyecciones colinérgicas ampliamente diseminadas a lo largo de la corteza cerebral. Localizados exactamente junto a éstos se encuentran los **núcleos septales**, que reciben fibras aferentes de la formación hipocámpica y del sistema reticular y que envían axones al hipocampo, hipotálamo y mesencéfalo.

## Sustancia blanca

La sustancia blanca del hemisferio cerebral adulto contiene fibras nerviosas mielinizadas de diversos tamaños así como neuroglia (principalmente oligodendrocitos) (figura 10-8). El centro blanco del hemisferio cerebral, en ocasiones llamado **centro semioval**, contiene fibras mielinizadas transversas, fibras de proyección y fibras de asociación.

### A. Fibras transversales (comisurales)

Las fibras transversales interconectan los dos hemisferios cerebrales. Muchas de estas fibras transversales viajan dentro del **cuerpo calloso**, que comprende el haz de fibras de mayor tamaño; la mayoría de éstas surgen de partes de la neocorteza de un hemisferio cerebral y finalizan en las partes correspondientes del hemisferio cerebral opuesto. La **comisura anterior** conecta los dos bulbos olfatorios y las estructuras del lóbulo temporal. La **comisura del hipocampo**, o **comisura del fórnix**, une a ambos hipocampos; es de tamaño variable (véase el capítulo 19).



**FIGURA 10-8** Imagen por resonancia magnética de corte horizontal de la parte superior de la cabeza.

### B. Fibras de proyección

Estas fibras conectan la corteza cerebral con porciones inferiores del cerebro y la médula espinal. Las **fibras corticopetales** (**aferentes**) incluyen la radiación geniculocalcarina del cuerpo geniculado lateral a la corteza calcarina, la radiación auditiva del cuerpo geniculado medial a la corteza auditiva y radiaciones talámicas de los núcleos talámicos a áreas cerebrocorticales específicas. Las fibras aferentes tienden a finalizar en las capas corticales más superficiales (capas I a IV; véase la sección siguiente), y las aferentes talamocorticales (en especial las aferentes talamocorticales que surgen en la porción ventral del tálamo, geniculado lateral y geniculado medial) finalizan en la capa IV.

Las **fibras corticofugales** (**eferentes**) proceden de la corteza cerebral al tálamo, tronco encefálico o médula espinal. Las eferentes de proyección a la médula espinal y al tronco encefálico representan un papel principal en la transmisión de órdenes motoras a las neuronas motoras inferiores y tienden a surgir de las grandes neuronas piramidales de las capas corticales más profundas (capa V).

### C. Fibras de asociación

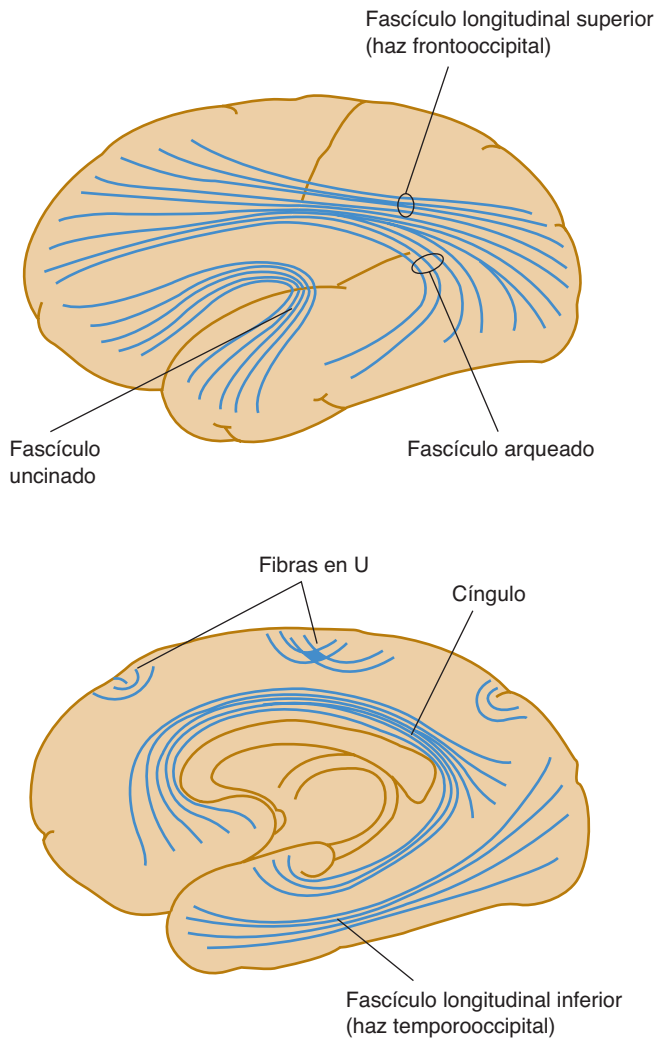
Estas fibras conectan las diversas porciones de un hemisferio cerebral y permiten que la corteza funcione como un todo coordinado. Las fibras de asociación tienden a surgir de las neuronas piramidales pequeñas en las capas corticales II y III (figura 10-9).

Las fibras de asociación cortas, o **fibras en U**, conectan giros adyacentes; aquellas localizadas en porciones más profundas de sustancia blanca son las fibras intracorticales, y aquellas justo por debajo de la corteza cerebral se denominan fibras subcorticales.

Las fibras de asociación largas conectan áreas de mayor separación. El **fascículo uncinado** cruza la parte inferior de la cisura de Silvio y conecta los giros inferiores del lóbulo frontal con la porción anterior del lóbulo temporal. El **cíngulo**, una banda blanca dentro de la circunvolución del cíngulo, conecta la sustancia perforada anterior y el giro parahipocámpal. El **fascículo arqueado** da vuelta alrededor de la ínsula y conecta las circunvoluciones frontales superior y media (que contienen el área motora del habla) con el lóbulo temporal (que contiene el área de comprensión del habla). El **fascículo longitudinal superior** conecta porciones del lóbulo frontal con las áreas occipital y temporal. El **fascículo longitudinal inferior**, que se extiende de forma paralela al borde lateral de las astas inferior y posterior del ventrículo lateral, conecta los lóbulos temporal y occipital. El **fascículo occipitofrontal** se extiende hacia atrás desde el lóbulo frontal y se proyecta al interior de los lóbulos temporal y occipital.

## ESTRUCTURA MICROSCÓPICA DE LA CORTEZA CEREBRAL

La corteza cerebral contiene tres tipos principales de neuronas dispuestas en una estructura de capas: **células piramidales** (con forma triangular, con una dendrita apical que se extiende desde el extremo superior hacia la superficie cortical y dendritas basales que se extienden en forma horizontal del cuerpo celular); **neuronas estelares** (en forma de estrella, con dendritas que se proyectan en todas direcciones); y **neuronas fusiformes** (que



**FIGURA 10-9** Diagrama de los principales sistemas de asociación.

se encuentran en las capas más profundas, con una dendrita de gran tamaño que asciende hacia la superficie de la corteza). Los axones de las neuronas piramidales y fusiformes forman las fibras de proyección y asociación, donde las neuronas piramidales de gran tamaño de la capa V proyectan sus axones a la médula espinal y el tronco encefálico, y las células piramidales más pequeñas de las capas II y III envían axones de asociación a otras áreas corticales, y las neuronas fusiformes dan lugar a las proyecciones corticotalámicas. Las neuronas estelares son interneuronas cuyos axones permanecen dentro de la corteza.

### A. Tipos de cortezas

La corteza del cerebro comprende dos tipos: la **alocorteza** y la **isocorteza**. La **alocorteza (arquicorteza)** se encuentra de manera predominante en la corteza del sistema límbico y contiene menos capas que la isocorteza (tres, en la mayoría de las regiones) (véase el capítulo 19). La **isocorteza (neocorteza)** se encuentra de forma más común en la mayor parte de la corteza del hemisferio y contiene seis capas. La **mesocorteza (yuxtalocorteza)** forma la transición entre la alocorteza y la isocorteza. Contiene de tres a seis capas y se encuentra en áreas tales como la circunvolución del cíngulo y la ínsula.

### B. Capas

La isocorteza consiste en hasta seis capas bien definidas de células. La organización de estas capas se denomina **citoarquitectura** (figura 10-10).

La **capa molecular (I)** más externa contiene fibras aferentes no específicas que provienen del interior de la corteza o del tálamo.

La **capa granular externa (II)** es una capa bastante densa compuesta de células pequeñas.

La **capa piramidal externa (III)** contiene células piramidales, a menudo en formación de filas.

La **capa granular interna (IV)** suele ser una capa delgada con células similares a las de la capa granular externa.

Estas células reciben fibras aferentes específicas del tálamo. La **capa piramidal interna (V)** contiene, en la mayoría de las áreas, células piramidales menores en cantidad, pero mayores en tamaño, a las de la capa piramidal externa. Estas células envían proyecciones a estructuras distales (p. ej., tronco encefálico y médula espinal).

La **capa fusiforme (multiforme) (VI)** consiste en células fusiformes irregulares cuyos axones penetran en la sustancia blanca adyacente.

### C. Columnas

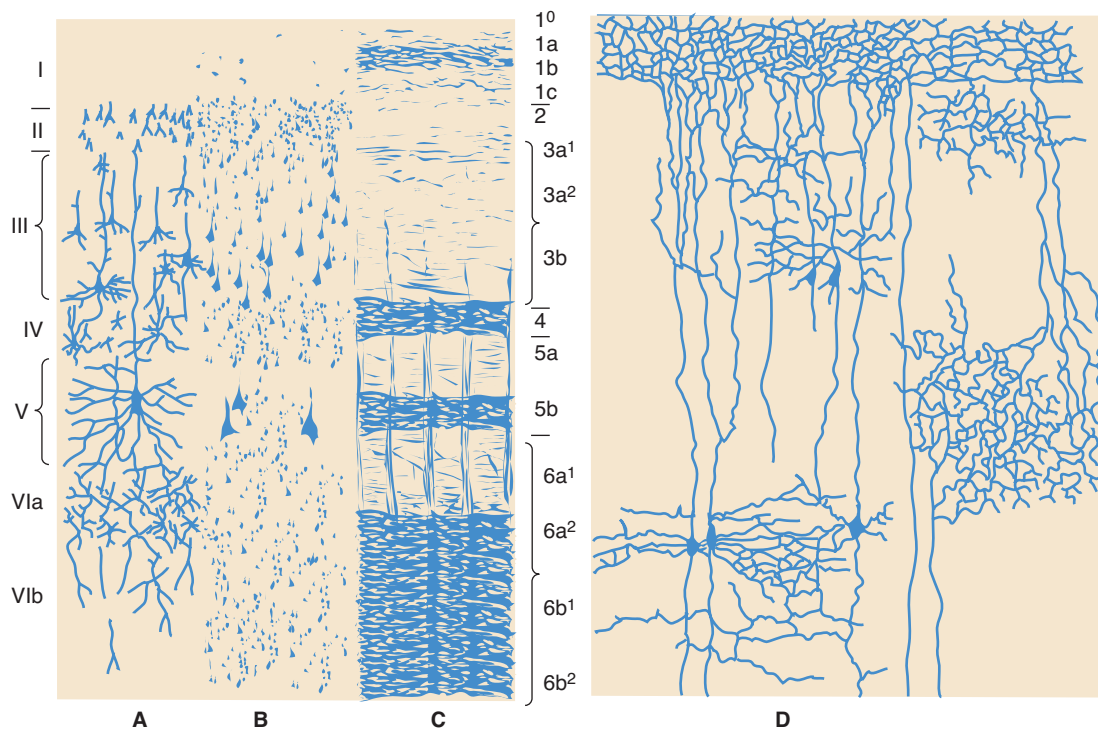
Aunque la corteza está dispuesta en capas, sus grupos constituyentes de neuronas con funciones similares se interconectan en **columnas** verticalmente orientadas de cerca de 30 a 100  $\mu\text{m}$  de diámetro. Cada columna parece ser una unidad funcional y consiste en células con propiedades relacionadas. Por ejemplo, en la corteza somatosensorial, todas las neuronas de una columna se activan por un solo tipo de receptor sensorial y todas reciben información entrante de una parte similar del cuerpo. Así también, dentro de la corteza visual, todas las células dentro de una columna reciben información de la misma parte de la retina (y, por ende, de la misma parte del mundo visual) y están adaptadas para responder a estímulos con orientaciones similares. Es el vasto número de circuitos locales de este tipo el que le da al cerebro sus funciones complejas.

### D. Clasificación de las áreas principales

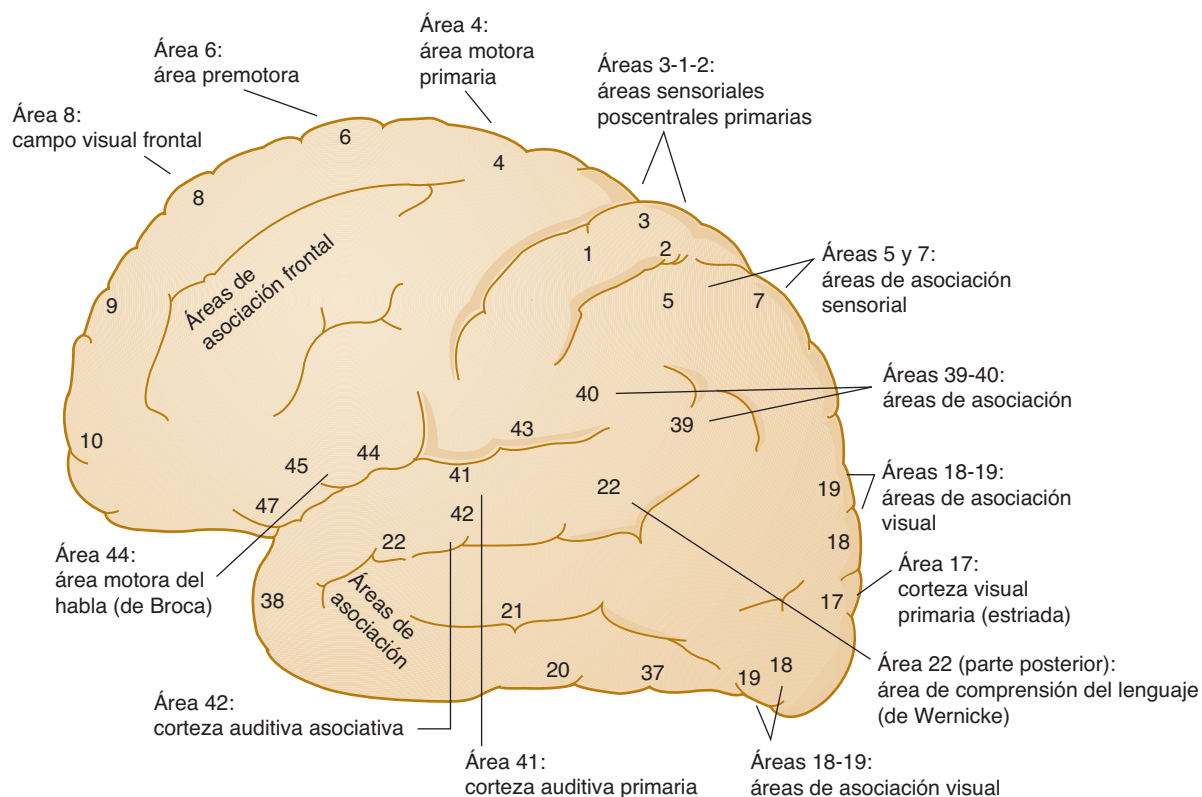
Diversos investigadores han intentado establecer una división y clasificación de la corteza cerebral. El sistema de clasificación más comúnmente utilizado es el de **Brodmann**, que se basa en la citoarquitectura y que utiliza números para designar las áreas individuales de la corteza que Brodmann creía se diferenciaban de otras (figuras 10-11 y 10-12). Estas áreas anatómicamente definidas se han utilizado como base de referencia para la localización de procesos fisiológicos y patológicos. Su ablación y estimulación ha conducido a localizaciones funcionales. De manera más reciente, las imágenes cerebrales funcionales (véase el capítulo 22) se han utilizado para atribuir diversas funciones a áreas corticales particulares. Algunas de las principales áreas corticales y sus correlaciones funcionales se muestran en las figuras 10-11 a 10-13. Algunas de las áreas corticales fundamentales se listan en el cuadro 10-1.

**1. Lóbulo frontal.** El **área 4** es el **área motora primaria** en el giro prefrontal. Las neuronas piramidales de gran tamaño (células de Betz) y neuronas más pequeñas dentro de esta área dan lugar a muchos (pero no a todos) de los axones que descienden como tracto corticoespinal. La corteza motora está organizada en sentido

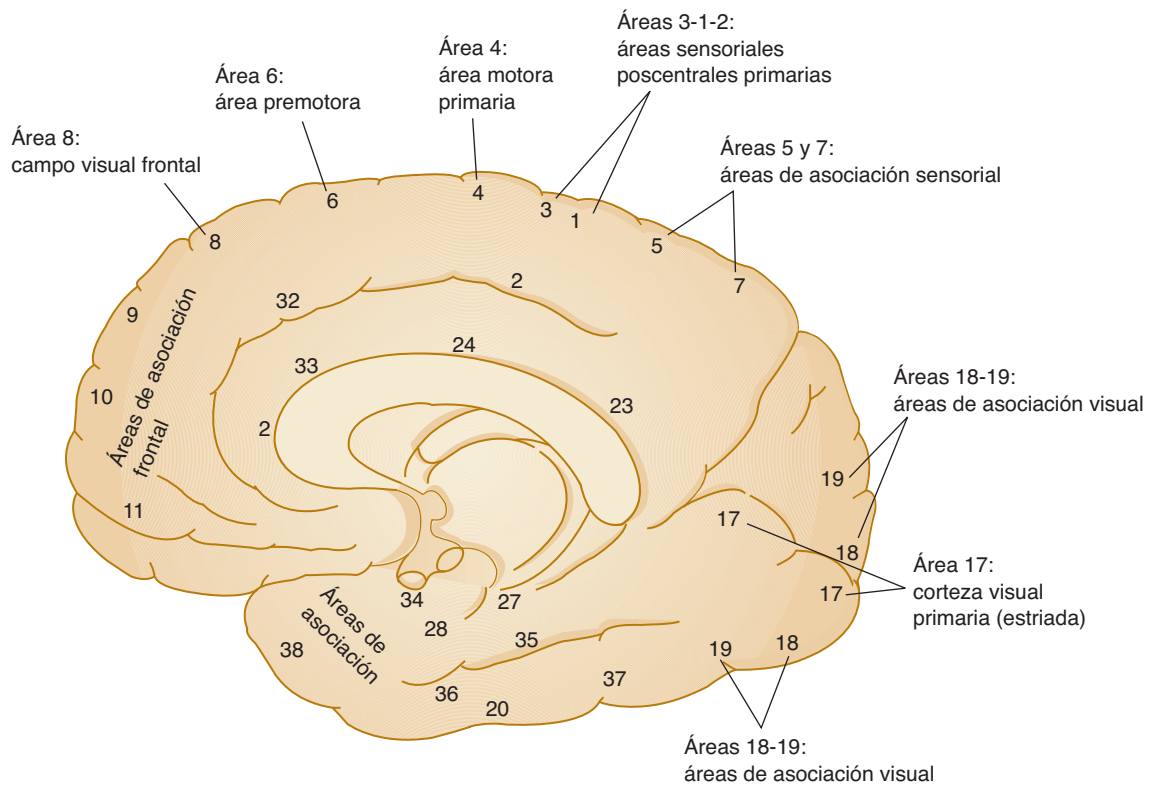




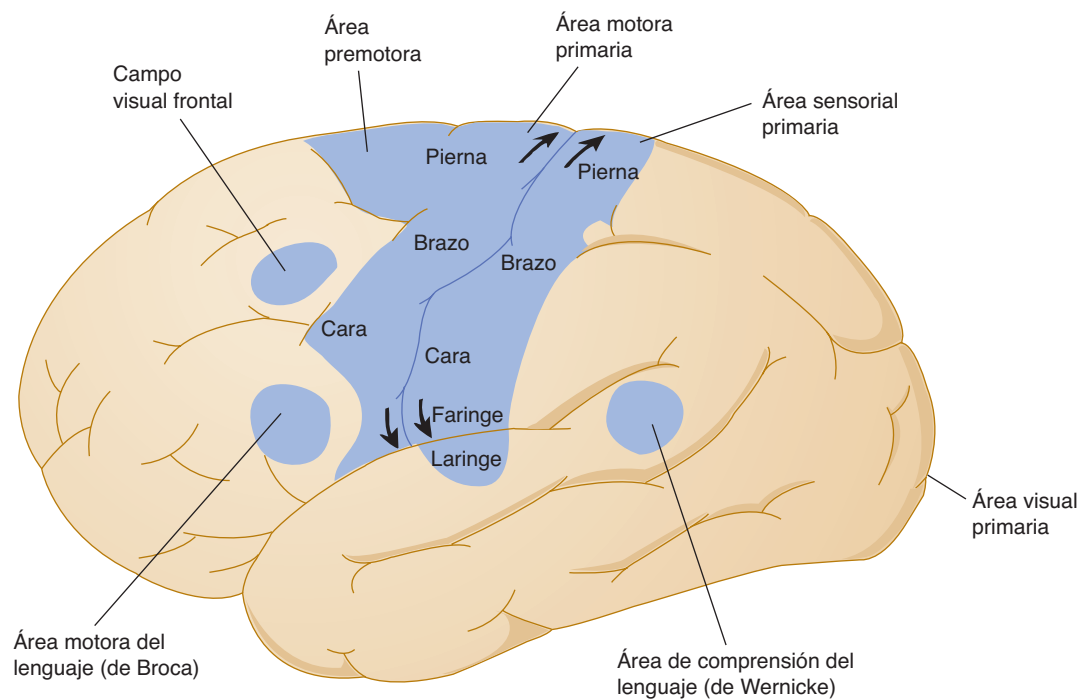
**FIGURA 10-10** Diagrama de la estructura de la corteza cerebral. **A:** Tinción neuronal de Golgi. **B:** Tinción celular de Nissl. **C:** Tinción de mielina de Weigart. **D:** Conexiones neuronales. Los números arábigos y romanos indican las capas de isocorteza (neocorteza); 4, línea externa de Baillarger (línea de Gennari en el lóbulo occipital); 5b, línea interna de Baillarger. (A, B y C reproducidas, con autorización, de Ranson SW, Clark SL: *The Anatomy of the Nervous System*, 10<sup>th</sup> ed. Saunders, 1959. D reproducida, con autorización, de Ganong, WF: *Review of Medical Physiology*, 22<sup>nd</sup> ed. Appleton & Lange, 2005.)



**FIGURA 10-11** Aspecto lateral del cerebro. Se muestran las áreas corticales según Brodmann con localizaciones funcionales.



**FIGURA 10-12** Aspecto medial del cerebro. Se muestran las áreas corticales según Brodmann con localizaciones funcionales.



**FIGURA 10-13** Vista lateral del hemisferio izquierdo donde se muestran las funciones de las áreas corticales.



**CUADRO 10-1 Áreas corticales especializadas.**

	Área de Brodmann	Nombre	Función	Conexiones
Lóbulo frontal:	4	Corteza motora primaria	Activación muscular voluntaria	Contribuye al tracto corticoespinal
	6	Corteza premotora		
	8	Campo visual frontal	Movimientos oculares	Envía proyecciones al centro de mirada lateral (formación reticular pontina paramediana)
	44, 45	Área de Broca	Aspectos motores del habla	Se proyecta al área de Wernicke a través del fascículo arqueado
Lóbulo parietal:	3, 1, 2	Corteza sensorial primaria	Somatosensorial	Información entrante de los núcleos VPL, VPM
Lóbulo occipital:	17	Corteza estriada = corteza visual primaria	Procesamiento de estímulos visuales	Estimulación únicamente del geniculado lateral Se proyecta a las áreas 18, 19
	18, 19	Corteza extraestriada = corteza de asociación visual	Procesamiento de estímulos visuales	Estimulación del área 17
Lóbulo temporal:	41	Corteza auditiva primaria	Procesamiento de estímulos auditivos	Entrada de información del geniculado medial
	42	Corteza de asociación auditiva		
	22	Área de Wernicke	Comprensión del lenguaje	Entradas de la corteza de asociación auditiva, corteza de asociación visual, área de Broca (a través del fascículo arqueado)

somatotópico: los labios, lengua, rostro y manos se representan en orden dentro de un homúnculo tipo mapa en la parte inferior de la convexidad del hemisferio. Estas partes corporales tienen un tamaño magnificado en la forma en que se proyectan sobre la corteza, lo que refleja la gran cantidad de corteza dedicada al control digital fino y a los movimientos bucolinguales. El brazo, tronco y cadera se representan en orden en la parte superior de la convexidad; y el pie, parte inferior de la pierna y los genitales se encuentran dispuestos dentro de la cisura interhemisférica (figura 10-4).

El **área 6 (área premotora)** contiene un segundo mapa motor. Varias otras zonas motoras, incluyendo el **área motora complementaria** (localizada en el aspecto medial del hemisferio), se agrupan en la cercanía.

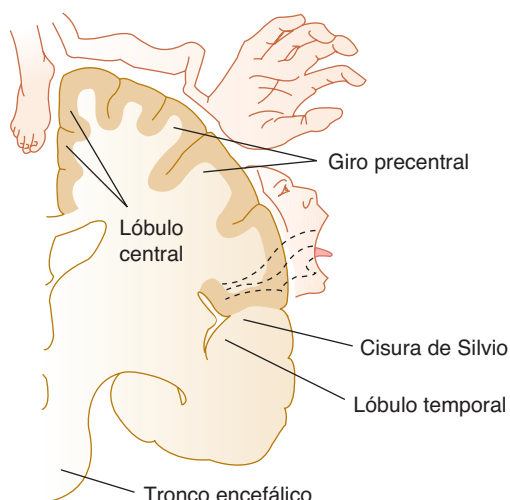
El **área 8 (campo visual frontal)** está implicada en los movimientos oculares.

Dentro del giro frontal inferior, las **áreas 44 y 45 (área de Broca)** se localizan en sentido anterior a la corteza motora que

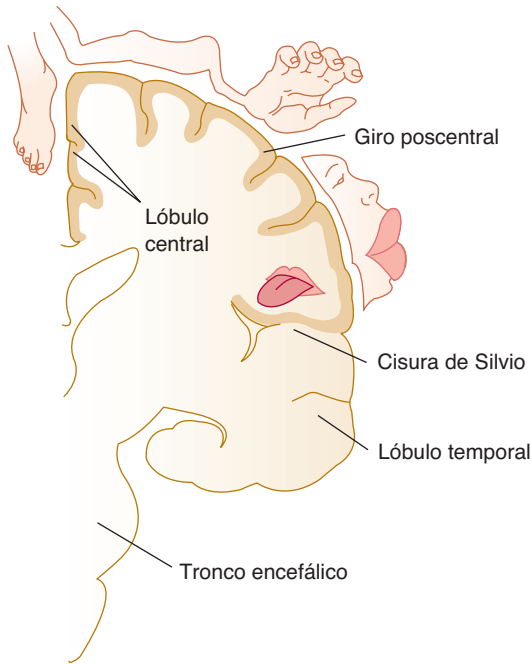
controla los labios y la lengua. El área de Broca es una zona importante para el habla.

Anterior a estas áreas, la **corteza prefrontal** tiene extensas conexiones recíprocas con el tálamo anterior dorsomedial y ventral y con el sistema límbico. Esta **área de asociación** recibe e integra la información de múltiples modalidades sensoriales. La corteza prefrontal desempeña un conjunto de funciones “ejecutivas”, planea e inicia acciones adaptativas e inhibe las desadaptativas; prioriza y secuencia acciones, e integra las funciones motoras y sensoriales elementales en un flujo coherente de conducta dirigido a metas. Diversos estudios indican que la corteza prefrontal, al igual que las cortezas motora y sensorial, está compartimentada en áreas que desempeñan funciones específicas.

Cuando las áreas prefrontales resultan dañadas (p. ej., a causa de tumores o traumatismos craneoencefálicos), los pacientes se tornan ya sea apáticos (en algunos casos, inmóviles y mudos) o desinhibidos y faltos de atención, con pérdida de modales y alteraciones de juicio.



**FIGURA 10-14** Homúnculo motor dibujado sobre un corte coronal a través del giro precentral. Se muestra la localización del control cortical de diversas partes del cuerpo.



**FIGURA 10-15** Homúnculo sensorial dibujado sobre un corte coronal a través del giro poscentral. Se muestra la localización de la representación cortical de diversas partes del cuerpo.

**2. Lóbulo parietal.** Las áreas 3, 1 y 2 son las **áreas sensoriales primarias**, que se representan en términos somatotípicos (de nuevo en forma de homúnculo) en el giro poscentral (figura 10-15). Esta área recibe entradas somatosensoriales de los núcleos ventral posterolateral (VPL) y ventral posteromedial (VPM) del tálamo. Las áreas restantes son asociativas sensoriales o multimodales.

**3. Lóbulo occipital.** El área 17 es la **corteza —visual primaria— estriada**. La radiación geniculocalcarina retransmite la información visual del geniculado lateral a la corteza estriada. Las partes superiores de la retina (partes bajas del campo visual) se representan en las partes superiores del área 17, y las porciones inferiores de la retina (partes superiores del campo visual) se representan en las porciones inferiores del área 17. Las áreas 18 y 19 son **áreas de asociación visual** dentro del lóbulo occipital. También existen mapas visuales dentro de los lóbulos temporal y parietal. Cada uno de estos mapas representa la totalidad del mundo visual, pero extrae información acerca de un aspecto particular del mismo (formas, colores, movimientos) de las señales visuales entrantes. (Esto se discute con mayor detalle en el capítulo 15.)

**4. Lóbulo temporal.** El área 41 es la **corteza auditiva primaria**; el área 42 es la **corteza auditiva asociativa (secundaria)**. Juntas, estas áreas se denominan **circunvolución de Heschl**. Reciben información (a través de las radiaciones auditivas) del geniculado medial. La corteza temporal circundante (área 22) es la corteza de asociación auditiva. En la parte posterior del área 22 (en el tercio posterior del giro temporal superior), se encuentra el **área de Wernicke**, que representa un papel importante en la comprensión del lenguaje. Las áreas temporales restantes son áreas asociativas multimodales.

**5. Áreas de asociación multimodal.** Como se señaló antes, para cada modalidad sensorial existe una corteza sensorial primaria así como áreas de asociación específicas a la modalidad. Un número de **áreas de asociación multimodal** también recibe proyecciones convergentes de las distintas áreas de asociación específicas a la modalidad. Dentro de estas áreas asociativas multimodales, parece converger toda la información acerca de los distintos atributos de un estímulo (p. ej., la imagen visual de un perro, el sonido de su ladrido y la sensación de su pelaje), de modo que puede darse un procesamiento de información de orden superior. Se ha encontrado un área de asociación multimodal en el área temporoparietal dentro del lóbulo parietal inferior y en el área superior al surco temporal superior. Otra área de asociación multimodal se encuentra en la región prefrontal. A su vez, estas regiones asociativas multimodales derivan proyecciones a la corteza límbica.

## FISIOLOGÍA DE REGIONES CORTICALES ESPECIALIZADAS

Las funciones de la corteza olfatoria receptiva (corteza piriforme y entorrinal) y áreas relacionadas se discuten en el capítulo 19.

### Corteza motora primaria

#### A. Localización y función

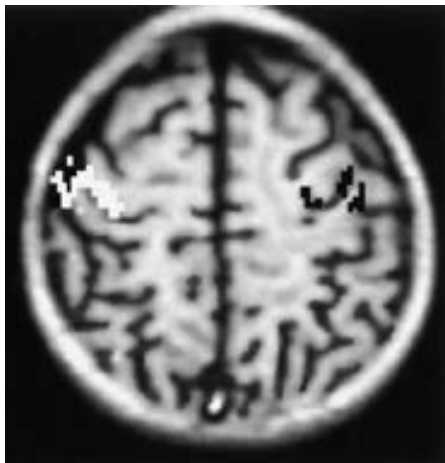
La corteza motora primaria de proyección (área 4; véase el capítulo 13) se localiza en la pared anterior de la cisura de Rolando y en la porción adyacente del giro precentral y corresponde, en términos generales, a la distribución de las células piramidales gigantes (de Betz). Estas neuronas controlan los movimientos voluntarios de la musculatura esquelética del lado opuesto del cuerpo y los impulsos viajan por sus axones en los tractos corticobulbar y corticoespinal hasta los núcleos eferentes branquiales y somáticos en el tronco encefálico y al asta ventral de la médula espinal.

En la figura 10-14 aparece una representación somatotópica dentro de las áreas motoras, mapeada por medio de estimulación eléctrica durante una cirugía del cerebro. Las áreas secundarias y terciarias de la función motora se pueden mapear alrededor de la corteza motora primaria. La desviación conjugada contralateral de la cabeza y los ojos se presenta al estimular la porción posterior del giro frontal medio (área 8), nombrada campos visuales frontales.

Un método alternativo para mapear la corteza se ofrece mediante las imágenes de resonancia magnética funcional y se describe en el capítulo 22. La figura 10-16 muestra la activación de la corteza motora asociada con apretar una pelota de hule con la mano contralateral.

#### B. Correlaciones clínicas

Las lesiones irritativas de los centros motores pueden ocasionar convulsiones que se inician como un crispamiento focal y se dispersan (en forma somatotópica, reflejando la organización del homúnculo) hasta afectar grupos musculares amplios (epilepsia jacksoniana). A medida que la descarga eléctrica anormal se extiende a lo largo de la corteza motora, la convulsión “marcha” a lo



**FIGURA 10-16** Actividad motora en la corteza cerebral, visualizada por medio de imágenes por resonancia magnética funcional. Los cambios en la intensidad de la señal, medidos con un método denominado imagenología por resonancia magnética ecoplanar, son el resultado de los cambios en el flujo, volumen y oxigenación de la sangre. Este estudio se realizó con un paciente varón de siete años de edad. El estímulo fue apretar una pelota de esponja de hule de manera repetida a una frecuencia de dos a cuatro apretones por segundo con la mano derecha o izquierda. Los cambios en la actividad cortical asociada con apretar la pelota con la mano derecha se muestran en negro. Los cambios en la actividad cortical asociada con apretar la pelota en la mano izquierda se muestran en blanco. (Datos de Novotny EJ, et al.: Functional magnetic resonance imaging (fMRI) in pediatric epilepsy. *Epilepsia* 1994;35 (Supp 8):36.)

largo del cuerpo. También puede presentarse una alteración de la conciencia y debilidad o parálisis posconvulsiva. Las lesiones destructivas de la corteza motora (área 4) producen paresias, o parálisis, flácidas de los grupos musculares afectados. Es más probable que se exhiba una espasticidad si también se realiza una ablación del área 6.

## Corteza sensorial primaria

### A. Localización y función

La corteza sensorial primaria de proyección para la información sensorial recibida de la piel, mucosas y otros tejidos del cuerpo y rostro se localiza en el giro poscentral y se denomina **área somatoestésica** (áreas 3, 1 y 2; figura 10-15). A partir de las radiaciones talámicas, esta área recibe fibras que comunican las sensaciones de tacto y propioceptivas (musculares, articulares y tendinosas) del lado opuesto del cuerpo (véase el capítulo 14).

Una porción relativamente amplia de los lóbulos frontal y parietal adyacentes se puede considerar como la corteza sensorial secundaria, ya que esta área también recibe estímulos sensoriales. Por tanto, se considera que el **área sensoriomotora primaria** es capaz de funcionar como corteza tanto sensorial como motora, con la porción de la corteza anterior a la cisura de Rolando predominantemente motora y la porción posterior de manera predominante sensorial.

El **área cortical del gusto** está localizada cerca del área sensorial facial y se extiende a la superficie opercular de la cisura de Silvio (véase la figura 8-18). Esta área cortical recibe información

gustativa, que se retransmite del núcleo solitario en el bulbo raquídeo a través del núcleo posteromedial ventral del tálamo.

### B. Correlaciones clínicas

Las lesiones irritativas de esta área producen **parestesias** (p. ej., insensibilidad, sensaciones anormales de cosquilleo, choques eléctricos u hormigueo) del lado opuesto del cuerpo. Las lesiones destructivas producen alteraciones subjetivas y objetivas en la sensibilidad, tales como el deterioro en la capacidad para localizar o medir la intensidad de estímulos dolorosos y una alteración en la percepción de diversas formas de sensación cutánea. Es inusual una anestesia total de base cortical.

## Corteza visual primaria y corteza visual de asociación

### A. Localización y función

La corteza visual primaria receptiva (estriada; área 17) se localiza en el lóbulo occipital. Se encuentra en la corteza de la cisura calcarina y porciones adyacentes del *cuneus* y del giro lingual.

En los primates, una extensa porción posterior del polo occipital se ocupa primordialmente de la visión macular de alta definición; las partes más anteriores de la corteza calcarina se ocupan de la visión periférica. La corteza visual del lóbulo occipital derecho recibe impulsos de la mitad derecha de cada retina, mientras que la corteza visual izquierda (área 17) recibe impulsos de la mitad izquierda de cada retina. La porción superior del área 17 representa la mitad superior de cada retina, y la porción inferior representa la mitad inferior. La asociación visual es una función de las áreas 18 y 19. El área 19 puede recibir estímulos de la totalidad de la corteza cerebral; el área 18 los recibe principalmente del área 17 (véase el capítulo 15).

### B. Correlaciones clínicas

Las lesiones irritativas del área 17 pueden producir alucinaciones visuales tales como destellos de luz, arco iris, estrellas brillantes o líneas brillantes. Las lesiones destructivas pueden ocasionar defectos contralaterales homónimos en los campos visuales. Esto puede suceder sin la destrucción de la visión macular, fenómeno llamado “preservación macular”. Las lesiones a las áreas 18 y 19 pueden producir una desorganización visual con defectos en la orientación espacial en las mitades homónimas del campo visual.

## Corteza receptiva auditiva primaria

### A. Localización y función

El área receptiva auditiva primaria (41; véase el capítulo 16) se localiza en el giro temporal transversal, que se encuentra en el giro temporal superior hacia la cisura de Silvio. La corteza auditiva a cada lado recibe radiaciones auditivas de la cóclea de ambos oídos y existe una proyección punto a punto de la cóclea al área acústica (tonotopía). En los seres humanos, los tonos bajos se proyectan o representan en la porción frontolateral y los altos en la porción occipitomedial del área 41. Los tonos bajos se detectan cerca del ápice de la cóclea y los tonos altos cerca de su base. El área 22, que incluye el área de Wernicke (en el tercio posterior del giro temporal superior en el hemisferio dominante, generalmente izquierdo),

está implicada en la discriminación auditiva de orden superior y en la comprensión del lenguaje.

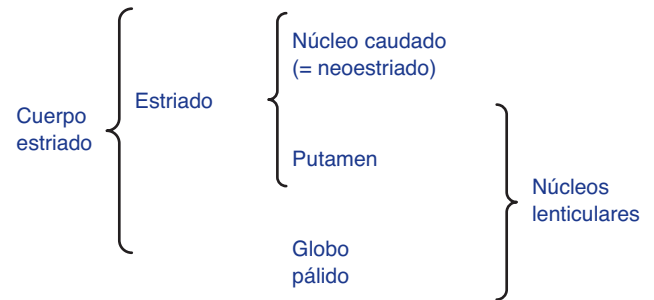
### B. Correlaciones clínicas

La irritación de la región dentro o cerca del área de recepción auditiva en los seres humanos ocasiona sensaciones de zumbido o rugido. Una lesión unilateral en esta área puede ocasionar sólo una pérdida auditiva leve, pero las bilaterales pueden provocar sordera. El daño al área 22 en el hemisferio dominante produce un síndrome de sordera verbal pura (en el que no se pueden comprender las palabras aunque la audición permanece intacta), también conocida como afasia de Wernicke.

## GANGLIOS BASALES

El término *ganglios basales* se refiere a masas de sustancia gris que se encuentran a profundidad dentro de los hemisferios cerebrales. Se puede debatir el término “ganglios basales” porque estas masas son núcleos y no ganglios y algunos de ellos no son basales, pero ese término sigue utilizándose con amplitud. Al margen de su nombre, los ganglios basales representan un papel funcional esencial en el control motor. Desde el punto de vista anatómico, los ganglios basales incluyen el **núcleo caudado**, el **putamen** y el **globo pálido**.

La terminología que se utiliza para describir los ganglios basales se resume en la figura 10-17. Existen hojas de fibras mielinizadas, incluyendo la **cápsula interna**, que corren entre los núcleos que comprenden los ganglios basales, lo que les da una apariencia surcada (figuras 10-18 y 10-19). A sí, los neuroanatomistas clásicos llamaron **cuerpo estriado** al conjunto del núcleo

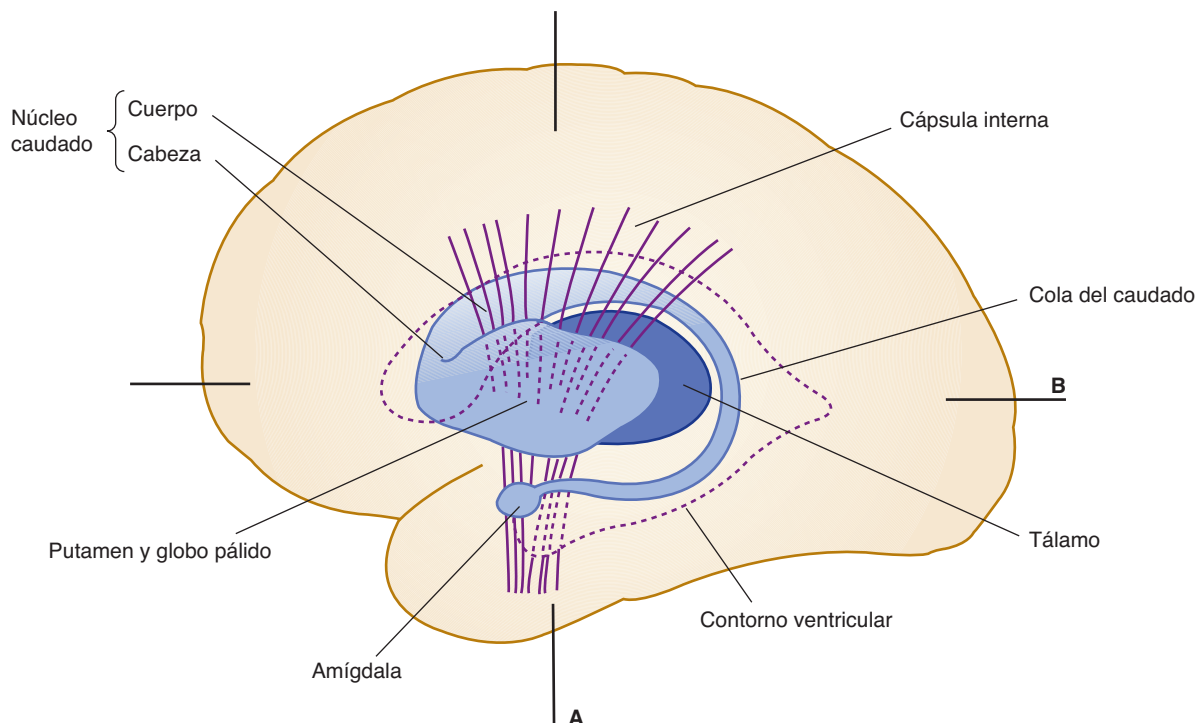


**FIGURA 10-17** Núcleos principales de los ganglios basales.

caudado, putamen y globo pálido. El núcleo caudado y el putamen se desarrollan juntos y contienen células similares y, en conjunto, se denominan el **estriado**. Lateral a la cápsula interna, el putamen y el globo pálido lindan entre sí para formar una masa en forma de lente denominada el **núcleo lenticular**. En términos funcionales, los ganglios basales y sus interconexiones y neurotransmisores forman el **sistema extrapiramidal**, que incluye núcleos mesencefálicos tales como la sustancia negra y los núcleos subtalámicos (véase el capítulo 13).

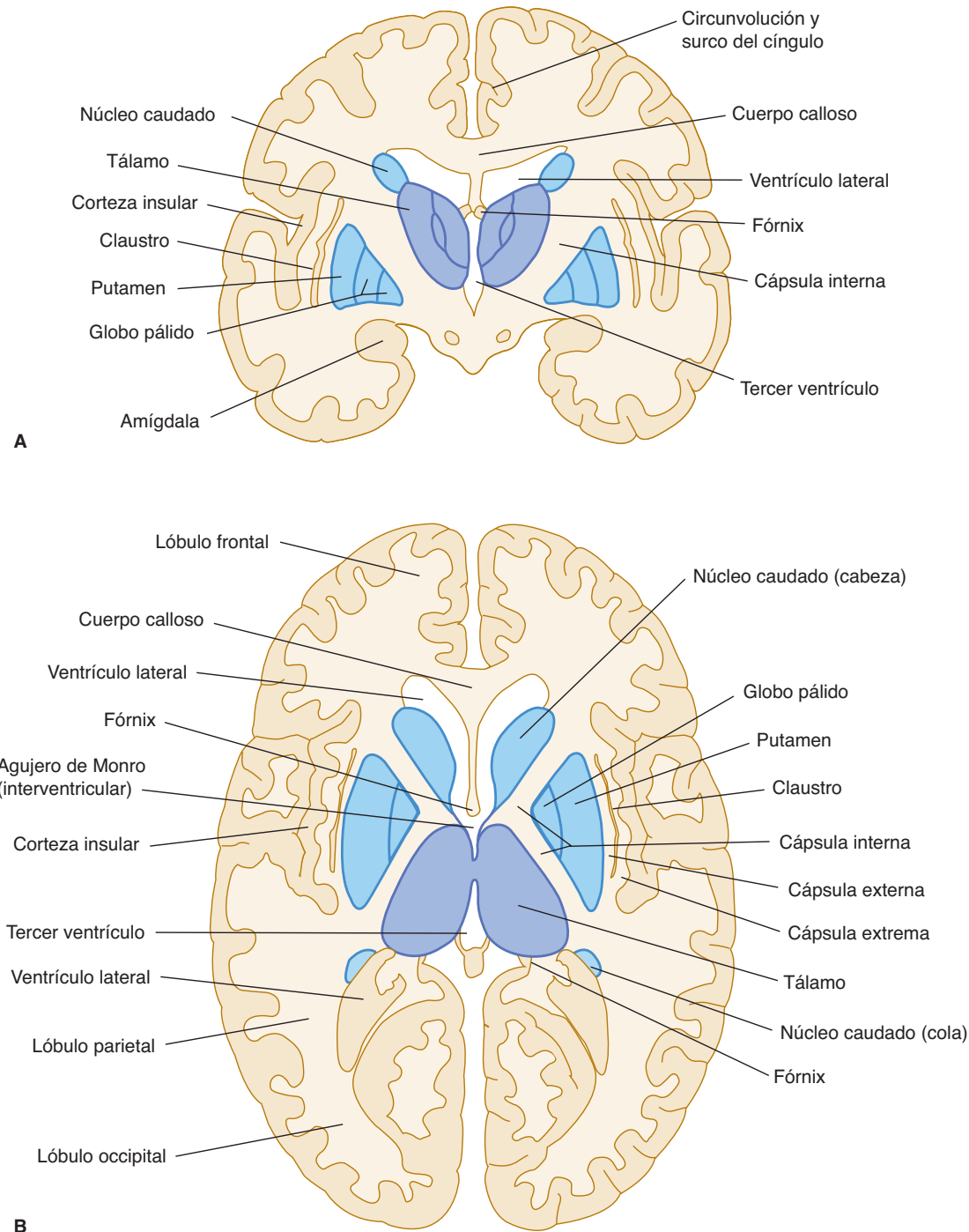
### Núcleo caudado

El núcleo caudado, una masa gris alargada cuya cabeza en forma de pera es continua con el putamen, se encuentra adyacente al borde inferior del asta anterior del ventrículo lateral. El extremo delgado se curva hacia atrás y abajo, formando la cola; ingresa al techo del asta temporal del ventrículo lateral y se reduce de tamaño



**FIGURA 10-18** Relaciones espaciales entre los ganglios basales, el tálamo y la cápsula interna, vistos desde el lado izquierdo. Los cortes transversales de los planos **A** y **B** se muestran en las figuras 10-19A y B.





**FIGURA 10-19** Corte frontal a través de los hemisferios cerebrales que muestra los ganglios basales y el tálamo. **B:** Corte horizontal que atraviesa los hemisferios cerebrales.

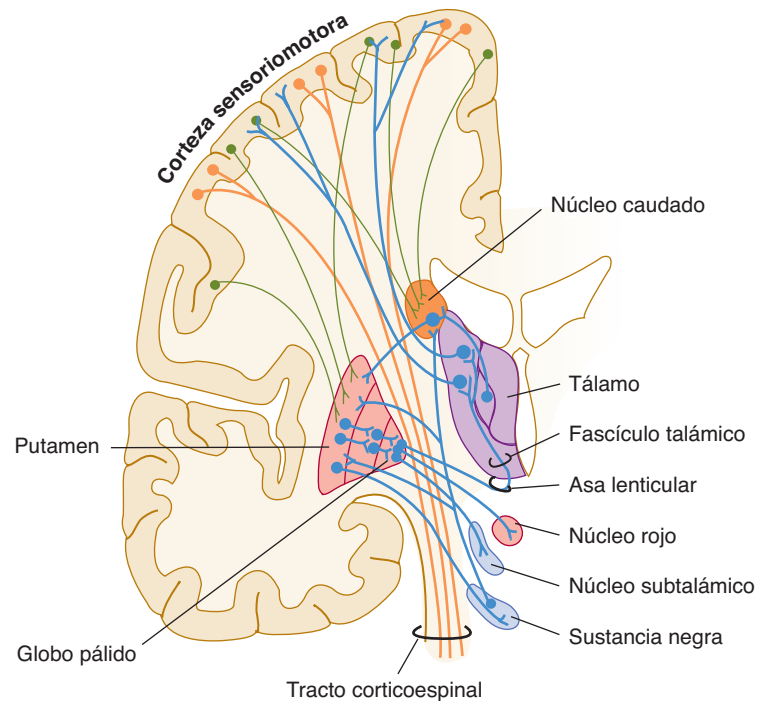
al nivel de la amígdala. El núcleo caudado y putamen (estriado) constituyen el sitio primordial de entrada de información a los ganglios basales; los circuitos se describen en el capítulo 13.

### Núcleo lenticular

El núcleo lenticular se localiza entre la ínsula y la cápsula interna. La lámina medular externa divide al núcleo en dos partes: el putamen y el globo pálido. El putamen es la masa gris, convexa,

de mayor tamaño que está dispuesta en forma lateral e inmediatamente inferior a la corteza insular. La apariencia surcada del cuerpo estriado es el resultado de los fascículos blancos de la cápsula interna que están situados entre el putamen y el núcleo caudado. El globo pálido es la zona medial triangular más pequeña cuyas numerosas fibras mielinizadas la hacen parecer de color más claro. Una lámina medular divide al globo pálido en dos porciones. El globo pálido es el núcleo principal de salida de información de los ganglios basales.





**FIGURA 10-20** Conexiones entre los ganglios basales, el tálamo y la corteza.

## Claustro y cápsula externa

El claustro es una capa delgada de sustancia gris situada justo por debajo de la corteza insular. Está separada del putamen más medial por la delgada lámina de sustancia blanca conocida como **cápsula externa**.

## Conexiones fibrosas

La mayoría de las porciones de los ganglios basales están interconectadas por sistemas de fibras bidireccionales (figura 10-20). El núcleo caudado envía muchas fibras al putamen, que a su vez envía fibras cortas al globo pálido. El putamen y el globo pálido reciben algunas fibras de la sustancia negra y el tálamo envía fibras al núcleo caudado. Las fibras eferentes del cuerpo estriado salen a través del globo pálido. Algunas fibras pasan por la cápsula interna y forman un haz, el **fascículo lenticular**, del lado medial. Otras fibras recorren el borde medial de la cápsula interna para formar un aro, el **asa lenticular**. Estos dos conjuntos de fibras tienen algunas terminales en los núcleos subtalámico y rojo; otras continúan en forma ascendente hacia el tálamo a través del **fascículo talámico** (figura 10-20). Como se describe en el capítulo 13, el rico sistema de interconexiones forma una base para el control del movimiento y la postura.

## CÁPSULA INTERNA

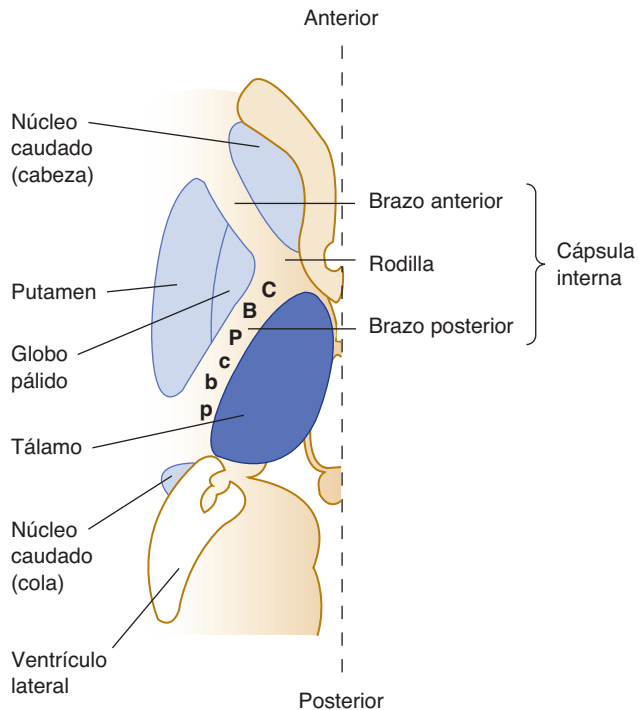
La cápsula interna es una banda pequeña, pero esencial, de fibras mielinizadas que separa al núcleo lenticular del núcleo caudado medial y el tálamo. Consiste en un brazo anterior y un brazo posterior. La cápsula no es uno de los ganglios basales, sino un haz de fibras que corre a través de los mismos. En un corte horizontal, presenta una apariencia en forma de **V**, donde la **rodilla** (ápice) apunta medialmente (figuras 10-21 y 10-22).

La cápsula interna contiene vías de importancia vital, como los tractos corticobulbar y corticoespinal. Así, las lesiones pequeñas dentro de la cápsula interna (que pueden suceder, por ejemplo, a causa de pequeños accidentes cerebrovasculares denominados infartos o *ictus* lacunares) pueden producir deficiencias clínicas devastadoras.

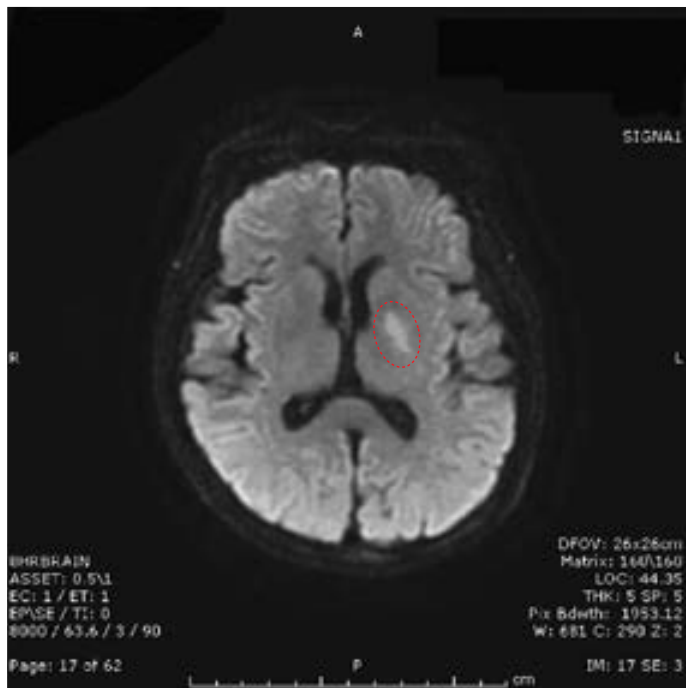
El **brazo anterior** de la cápsula interna separa al núcleo lenticular del núcleo caudado. Contiene fibras talamocorticales y corticotálamicas que unen al núcleo talámico lateral con la corteza del lóbulo frontal, tractos frontopontinos del lóbulo frontal al núcleo pontino y fibras que corren de manera transversal desde el núcleo caudado al putamen.

El **brazo posterior** de la cápsula interna, localizado entre el tálamo y el núcleo lenticular, contiene vías ascendentes y descendentes importantes. Los tractos corticobulbar y corticoespinal viajan en la mitad anterior del brazo posterior, *con las fibras a la cara y brazo* (figura 10-21, C, B) *frente a las fibras de la pierna* (figura 10-21, P). Las fibras corticorrubrales provenientes de la corteza del lóbulo frontal al núcleo rojo acompañan al tracto corticoespinal.

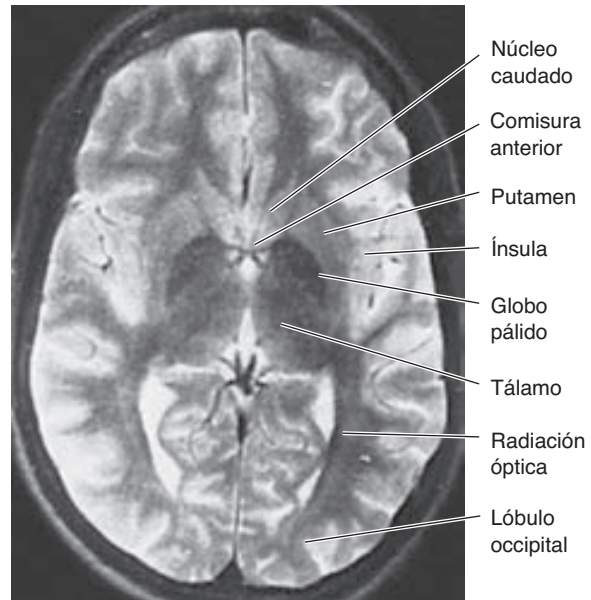
El tercio posterior del brazo posterior contiene fibras sensoriales de tercer orden del núcleo posterolateral del tálamo al giro poscentral. Como en el caso de las fibras corticoespinales y corticobulbares localizadas más anteriormente, existe una organización somatotópica de las fibras sensoriales del brazo posterior, con cara y brazo (c, b) ascendiendo delante de las fibras de la pierna (p) (figura 10-21). Como resultado de su organización ordenada, las lesiones pequeñas de la cápsula interna pueden comprometer la función motora y sensorial de forma selectiva. Por ejemplo, los infartos pequeños (llamados “lacunares”) ocasionados por la oclusión de las pequeñas ramas arteriales penetrantes pueden comprometer selectivamente a la parte anterior del brazo posterior de la cápsula interna, produciendo hemiparesias “motoras puras”. (Se muestra un ejemplo en la figura 10-23.)



**FIGURA 10-21** Relaciones entre la cápsula interna, ganglios basales y tálamo en corte horizontal. Obsérvese que las fibras motoras descendentes para la cara, brazo y pierna (C, B, P) viajan frente a las fibras sensoriales ascendentes (c, b, p) en el brazo posterior de la cápsula interna. (Modificada de Simon RP, Aminoff MJ, Greenberg DA: *Clinical Neurology*, 4th ed. Appleton y Lange, 1999.)



**FIGURA 10-23** Imagen por resonancia magnética que muestra un infarto en el brazo posterior de la cápsula interna izquierda, mismo que produjo una “hemiparesia motora pura” en una mujer de 83 años de edad. La paciente presentaba un inicio agudo de debilidad en la cara, brazo y pierna derechos. (Cortesía de Joseph Schindler, M.D., Facultad de Medicina de Yale.)



**FIGURA 10-22** Imagen por resonancia magnética de un corte horizontal de la cabeza.

## C A S O 11

Una mujer de 44 años de edad es ingresada a la clínica por su marido, quien comunica sus antecedentes de desorientación, confusión, falta de atención y tendencia a olvidar las cosas. Estos síntomas se han agravado a lo largo de los últimos meses. Recientemente, la paciente se había empezado a quejar de dolores de cabeza y después de que había padecido un “ataque” su esposo había insistido en que acudiera al médico.

El examen neurológico reveló apatía y dificultad para centrar la atención, alteraciones de la memoria, papiledema lateral izquierdo, asimetría facial, falta de movimiento del lado derecho de la cara y debilidad generalizada pero con reflejos simétricos en el resto del cuerpo. Un electroencefalograma mostró un foco anormal de ondas lentas en el hemisferio izquierdo. Las imágenes mostraron una masa multifocal calcificada en la región frontoparietal izquierda.

¿Cuál es el diagnóstico diferencial con base en estos hallazgos?

Se llevó a cabo una biopsia cerebral y se estableció el diagnóstico. Para el día siguiente, la paciente había entrado en coma con dilatación pupilar fija y murió poco tiempo después. En la autopsia, los hallazgos incluyeron pequeñas hemorragias en el tronco encefálico y cambios patológicos extensos en el prosencéfalo.

¿Qué sucedió después de la biopsia de cerebro? ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

## CASO 12

Una niña de 12 años de edad empezó a experimentar dolores graves de oído y fiebre. Unos cuantos días después, la madre notó una supuración proveniente del oído izquierdo y llevó a la niña con el médico familiar. El médico le recetó antibióticos. Una semana después, la niña tenía un dolor de cabeza frontal izquierdo constante y extremo. La semana siguiente, presentaba debilidad facial del lado izquierdo.

¿Cuál es el diagnóstico diferencial en este punto?

La niña fue canalizada a un neurólogo. Al momento de su hospitalización, estaba letárgica y confusa, hablaba de manera ininteligible, exhibía conductas pueriles y tenía una temperatura de 37.8°C (100°F). El examen neurológico descu-

bró que confundía sucesos presentes y pasados, tenía dificultades graves para nombrar objetos, papiledema bilateral, movimientos extraoculares normales, parálisis facial periférica izquierda leve y disminución auditiva del oído izquierdo. La paciente se resistió a la flexión pasiva del cuello. Un electroencefalograma mostró actividad de ondas cortas en el hemisferio izquierdo, en especial en la región frontotemporal. Una tomografía computarizada reveló una lesión en el área frontotemporal izquierda.

¿Cuál es el diagnóstico más probable?

*Los casos se discuten con mayor detalle en el capítulo 25.*

## REFERENCIAS

- Alexander GE, Crutcher MD: Functional architecture of basal ganglia circuits. *Trends Neurosci* 1990;13:266.
- Barbas H, Zikopoulos B: The prefrontal cortex and flexible behavior. *Neuroscientist* 2007;13:532–545.
- Casagrande V, Guillery R, Sherman S (editors): *Cortical Function: A View from the Thalamus*. Elsevier, 2005.
- Freund H: Abnormalities of motor behavior after cortical lesions in humans. Pages 763–810 in: *The Nervous System*, vol V, part 2. *Higher Functions of the Brain*. Plum F (editor). American Physiology Society, 1987.
- Gilbert C, Hirsch JA, Wiesel TN: Lateral interactions in the visual cortex. *Cold Spring Harb Symp Quant Biol* 1990;55:663.
- Gross CG, Graziano MS: Multiple representations of space in the brain. *Neuroscientist* 1995;1:43.
- Hubel DH: *Eye, Brain, and Vision*. Scientific American Library, 1988.
- Jones EG: The anatomy of sensory relay functions in the thalamus. Pages 29–53 in: *Role of the Forebrain in Sensation and Behavior*. Holstege E (editor). Elsevier, 1991.
- Mountcastle VB: Central nervous mechanisms in mechanoreceptive sensibility. Page 789 in: *The Nervous System*, vol III. *Sensory Processes*. Darian-Smith I (editor). American Physiology Society, 1984.
- Rakic P: Development of the cerebral cortex. Pages 9–31 in: *Child and Adolescent Psychiatry*. Lewis M (editor). Williams & Wilkins, 1996.
- Sanes JR, Donaghue JP, Thangaraj V, Edelman RR, Warach S: Shared neural substrates controlling hand movements in human motor cortex. *Science* 1995;268:1775.
- Schieber MH: Rethinking the motor cortex. *Neurology* 1999;52:445.
- Schmitt FO et al: *The Organization of the Cerebral Cortex*. MIT Press, 1981.
- Strick PL: Anatomical organization of motor areas in the frontal lobe. Pages 293–312 in: *Functional Recovery in Neurological Disease*. Waxman SG (editor). Raven, 1988.



# Ventrículos y membranas del cerebro

## SISTEMA VENTRICULAR

Dentro del cerebro existe un sistema de cavidades comunicantes que están alineadas con el epéndimo y están llenas de líquido cefalorraquídeo (LCR): dos ventrículos laterales, el tercer ventrículo (entre las mitades del diencéfalo), el acueducto cerebral y el cuarto ventrículo dentro del tronco encefálico (véase figura 11-1).

### Ventrículos laterales

Los ventrículos laterales son los más grandes. Cada uno incluye dos porciones centrales (el cuerpo y el atrio) y tres extensiones (las astas).

El **plexo coroideo**, una prolongación vascular en forma de ribete de piamadre contiene capilares de las arterias coroideas. Se proyecta a la cavidad ventricular y está cubierto de una capa epitelial de origen endodermio (figuras 11-2 y 11-3).

La unión del plexo con las estructuras cerebrales adyacentes se denomina **tela coroidea**. El plexo coroideo se extiende del agujero interventricular, donde une los plexos del tercer ventrículo y del ventrículo lateral opuesto, al extremo del asta inferior. (No existe un plexo coroideo en las astas anterior y posterior.)

El **asta anterior (frontal)** está frente al agujero interventricular. Su techo y su borde anterior están formados por el cuerpo calloso; su pared media vertical, por el septo pelúcido; y el piso y la pared lateral, por la cabeza protuberante del núcleo caudado.

La parte central, o cuerpo, del ventrículo lateral es la porción larga y estrecha que se extiende del agujero interventricular al punto opuesto del rodete del cuerpo calloso. Su techo está formado por el cuerpo calloso y su pared medial por la porción posterior del septo pelúcido.

El piso contiene (de la porción medial a la lateral) el fórnix, el plexo coroideo, la parte lateral de la superficie dorsal del tálamo, la estría terminal, la vena terminal y el núcleo caudado. El **atrio**, o **trígono**, es un área amplia del cuerpo que se conecta con las astas posterior e inferior (figura 11-4).

El **asta posterior (occipital)** se extiende hasta el lóbulo occipital. Su techo está formado por las fibras del cuerpo calloso. En su pared medial se encuentra el **espolón de Morand**, que es una elevación de la pared ventricular producida por la cisura calcarina.

El **asta inferior (temporal)** atraviesa el lóbulo temporal, cuya sustancia blanca forma su techo. Siguiendo el borde medial se

encuentra la estría terminal y la cola del núcleo caudado. El complejo nuclear amigdalino presenta una protuberancia dentro de la parte terminal superior del asta inferior, cuyo piso y pared medial están formados por la fimbria, el hipocampo y la eminencia colateral.

Los dos **agujeros interventriculares**, o **agujeros de Monro**, son orificios entre la columna del fórnix y el extremo anterior del tálamo. Los dos ventrículos laterales se comunican con el tercer ventrículo a través de estos agujeros (véase figura 11-1).

### Tercer ventrículo

El tercer ventrículo es una estrecha hendidura vertical entre las dos mitades del diencéfalo (figuras 11-1 a 11-4). El techo del tercer ventrículo está formado por una delgada tela coroidea (una capa de epéndimo) y piamadre, de la cual se extiende un pequeño plexo coroideo hasta la luz del tercer ventrículo (véase figura 9-1).

Las paredes laterales están formadas principalmente por las superficies mediales de los dos tálamos. La pared lateral inferior así como el piso del ventrículo están formados por el hipotálamo; la comisura anterior y la lámina terminal forman el límite rostral.

El **receso óptico** es una extensión del tercer ventrículo entre la lámina terminal y el quiasma óptico. La hipófisis está adherida al vértice de su extensión descendente, el **receso infundibular**, que tiene forma de embudo. Un pequeño **receso pineal** se proyecta al tallo de la glándula pineal. Una gran extensión del tercer ventrículo por arriba del epitálamo se conoce como **receso suprapineal**.

### Acueducto cerebral

El acueducto cerebral es un canal estrecho y curvado que corre desde el tercer ventrículo posterior hasta el cuarto ventrículo. No contiene plexo coroideo (figuras 11-1 y 11-4).

### Cuarto ventrículo

El cuarto ventrículo es una cavidad con forma de pirámide limitada ventralmente por la protuberancia anular y el bulbo raquídeo (véanse figuras 7-14, 11-1 y 11-3); su piso también se conoce como **fosa romboide**. El **receso lateral** se proyecta como una extensión estrecha y curva del ventrículo sobre la superficie dorsal del pedúnculo cerebeloso inferior. El cuarto ventrículo se extiende bajo el **óbex** dentro del canal central del bulbo raquídeo.



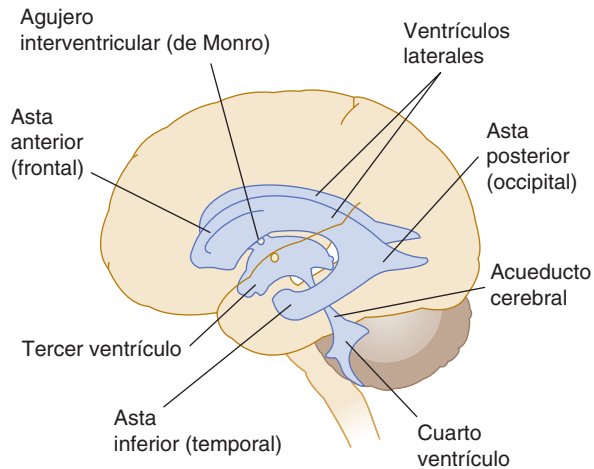


FIGURA 11-1 Sistema ventricular.

El techo incompleto del cuarto ventrículo está formado por los velos bulbares anterior y posterior. El **velo bulbar anterior** se extiende entre los bordes dorsomediales de los pedúnculos cerebelosos superiores, y su superficie dorsal está cubierta por la llingula adherente del cerebelo. El **velo bulbar posterior** se extiende en dirección caudal desde el cerebelo. El punto en el que el cuarto ventrículo pasa dentro del cerebelo se denomina **vértice** o **fastigio**.

La posición del cerebelo, justo por arriba del techo del cuarto ventrículo, tiene importante significado clínico. Las lesiones de masa en el cerebelo (p. ej., tumores) o la inflamación después de infarto cerebeloso, pueden comprimir el cuarto ventrículo, produciendo hidrocefalia obstructiva aguda.

La **abertura lateral (agujero de Luschka)** es la hendidura del receso lateral dentro del espacio subaracnoideo cerca del flóculo del cerebelo. Por lo común está presente un penacho del plexo coroideo en la abertura, el cual obstruye en forma parcial el flujo de LCR del cuarto ventrículo al espacio subaracnoideo. La **abertura medial (agujero de Magendie)** es una hendidura en la porción caudal del techo del ventrículo. La mayor parte del flujo de salida del LCR del cuarto ventrículo atraviesa por esta abertura, que varía en tamaño.

La **tela coroidea** del cuarto ventrículo es una capa de piamadre y epéndimo que contiene pequeños vasos y que está colocada en el velo bulbar posterior. Forma el plexo coroideo del cuarto ventrículo.

## MENINGES Y ESPACIOS

Tres membranas, o meninges, cubren el cerebro: la duramadre, la aracnoides y la piamadre. La duramadre, la membrana más externa, está separada de la delgada aracnoides por un compartimiento potencial, el **espacio subdural**, que normalmente contiene sólo unas cuantas gotas de LCR. Un extenso **espacio subaracnoideo** que contiene LCR y las principales arterias divide a la aracnoides de la piamadre, que recubre por completo el cerebro. La aracnoides y la piamadre, conocidas en forma colectiva como **leptomeninges**, están conectadas por delgadas fibras de tejido, las trabéculas aracnoideas. La piamadre, junto con una estrecha ex-

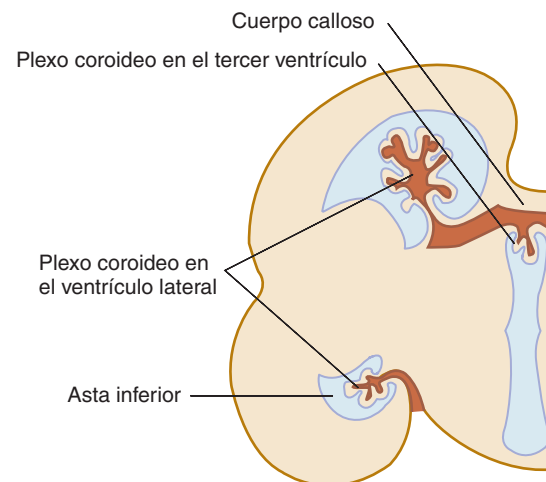
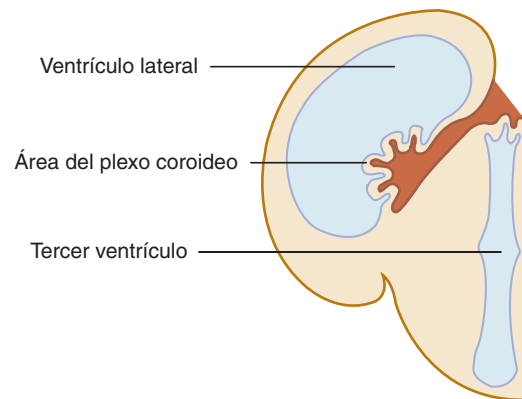
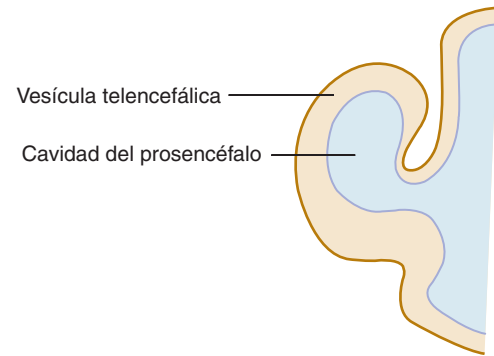
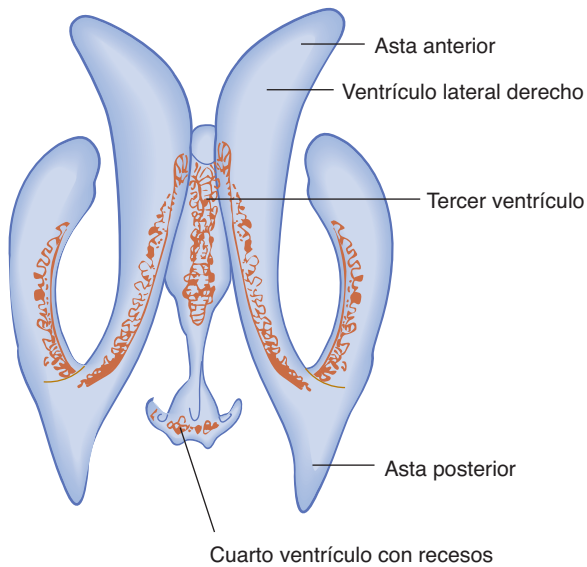


FIGURA 11-2 Tres etapas del desarrollo del plexo coroideo en el ventrículo lateral (corte coronal).

tensión del espacio subaracnoideo, acompaña los vasos que entran profundamente en el tejido encefálico; éste se conoce como **espacio perivascular** o **espacio de Virchow-Robin**.

## Duramadre

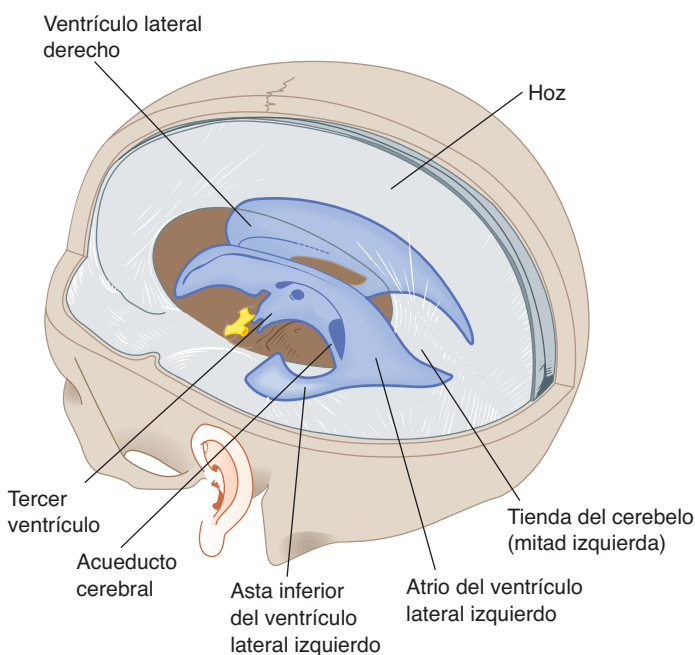
La duramadre, o **paquimeninge**, es una estructura fuerte y fibrosa con una capa interna (**meninge**) y una capa externa (**periostio**) (figuras 11-4 y 11-5). (La mayor parte de los vasos venosos de la duramadre se encuentran entre las capas durales.) Las capas durales sobre el cerebro están generalmente unidas,



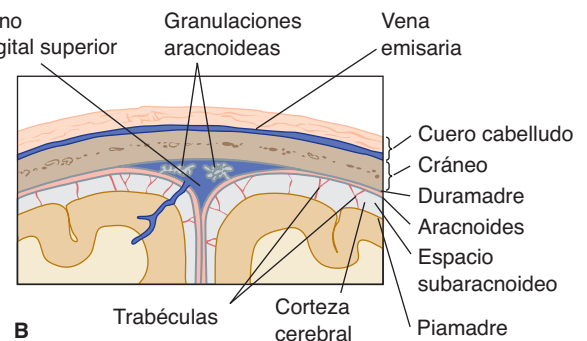
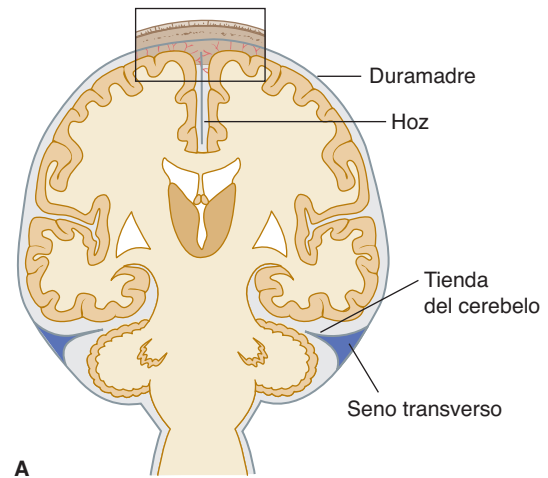
**FIGURA 11-3** Vista dorsal del plexo coroideo en el sistema ventricular. Nótese la ausencia de coroides en el acueducto y en las astas anterior y posterior.

excepto donde se separan para dar espacio a los senos venosos y donde la capa interna forma tabiques entre las porciones encefálicas. La capa externa está firmemente adherida a la superficie interna de los huesos del cráneo y envía extensiones vasculares y fibrosas al hueso mismo; la capa interna es continua con la duramadre espinal.

Uno de los tabiques dures, la **hoz del cerebro**, se extiende dentro de la cisura longitudinal entre los hemisferios cerebrales (figuras 11-5 y 11-6). Se adhiere a la superficie interna del cráneo en el plano medio, de la *crista galli* a la protuberancia occipital interna, donde se vuelve continua con la tienda del cerebelo.

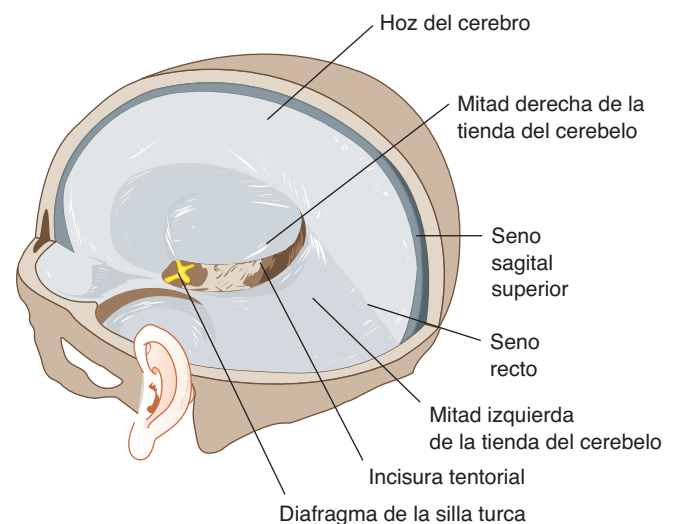


**FIGURA 11-4** Dibujo de los ventriculos donde se muestra su relación con la duramadre, la tienda del cerebelo y la base del cráneo.



**FIGURA 11-5** A: Ilustración esquemática de un corte coronal a través del cerebro y sus membranas. B: Aumento del área arriba de A.

La **tienda del cerebelo** separa los lóbulos occipitales del cerebelo. Es una membrana aproximadamente transversal que se fija a las partes trasera y lateral del cráneo a la altura de los senos transversos; al frente, se adhiere a la porción petrosa del lóbulo temporal y a las apófisis clinoides del esfenoides. Hacia la línea media, se fusiona con la hoz del cerebro. El borde curvado anterior,



**FIGURA 11-6** Esquema de los pliegues dures.

que está libre, deja una amplia abertura, la **incisura tentorial** (muesca tentorial), para el paso del tronco encefálico superior, acueducto y vasos.

La **hoz del cerebelo** se proyecta entre los hemisferios cerebelosos desde la superficie interna del hueso occipital para formar un pequeño tabique triangular de duramadre.

El **diafragma de la silla turca** forma una cubierta incompleta sobre la hipófisis en la silla turca al conectar las adhesiones clinoides de ambos lados de la tienda del cerebelo. El tallo de la hipófisis atraviesa la abertura en el diafragma.

## Aracnoides

La aracnoides, una delicada membrana sin vasos sanguíneos, cubre el espacio subaracnoideo, que está lleno de LCR. La superficie interna de la aracnoides está conectada con la piamadre por **trabéculas aracnoideas** finas (pero presentes de manera inconstante) (figura 11-5). La aracnoides craneal cubre estrechamente la superficie interna de la duramadre, pero está separada de ella por el espacio subdural, que contiene una delgada capa de líquido. La aracnoides no penetra dentro de los surcos o cisuras, excepto para seguir la hoz del cerebro y la tienda del cerebelo.

Las **granulaciones aracnoideas** consisten en muchas vellosidades microscópicas (figura 11-5B). Tienen la apariencia de formaciones granulosas que sobresalen en el seno sagital superior o sus lagunas venosas asociadas y dentro de otros senos y venas grandes. Las granulaciones son sitios de absorción de LCR.

El **espacio subaracnoideo** entre la aracnoides y la piamadre es relativamente estrecho sobre la superficie de los hemisferios cerebrales, pero se vuelve mucho más amplio en las áreas en la base del cerebro. Estos espacios más amplios, las **cisternas** subaracnoideas, a menudo reciben su nombre de las estructuras cerebrales vecinas (figura 11-7). Estos espacios se comunican libremente con las cisternas adyacentes y con el espacio subaracnoideo general.

La **cisterna magna** se produce cuando la aracnoides forma un puente sobre el espacio entre el bulbo raquídeo y los hemisferios cerebelosos; se continúa con el espacio subaracnoideo espinal. La **cisterna pontina** sobre la cara ventral de la protuberancia

anular contiene la arteria basilar y algunas venas. Debajo del cerebro se encuentra un amplio espacio entre los dos hemisferios temporales. Este espacio se divide en la **cisterna quiasmática** por arriba del quiasma óptico, la **cisterna suprasillar** arriba del diafragma de la silla turca, y la **cisterna interpeduncular**, entre los pedúnculos cerebrales. El espacio entre los lóbulos frontal, parietal y temporal se llama **cisterna de la cisura lateral** (**cisterna de Silvio**).

## Piamadre

La piamadre es una delgada membrana de tejido conjuntivo que cubre la superficie del cerebro y se extiende en los surcos y cisuras y alrededor de los vasos sanguíneos que se encuentran por todo el cerebro (figura 11-5). También se extiende dentro de la cisura transversa del cerebro bajo el cuerpo calloso. Forma la tela coroidea de los ventrículos tercero y lateral y se combina con el epéndimo y los vasos coroideos para formar el plexo coroideo de los ventrículos. La piamadre y el epéndimo atraviesan el techo del cuarto ventrículo y forman la tela coroidea para el plexo coroideo en ese sitio.

## LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

### Función

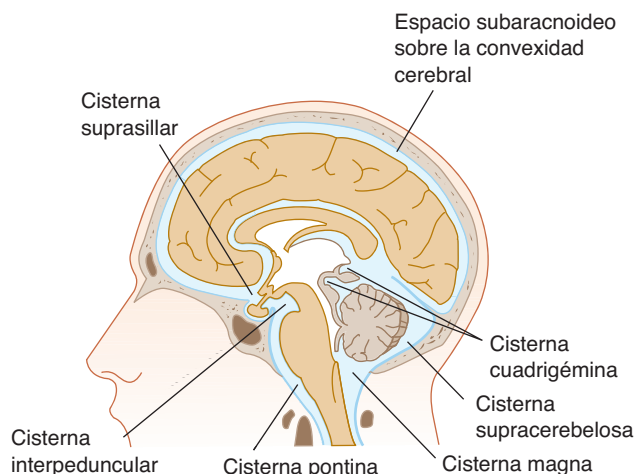
El LCR proporciona el apoyo mecánico del cerebro y actúa como cubierta líquida protectora. Controla la excitabilidad cerebral al regular la composición iónica, transportar metabolitos fuera del cerebro (ya que éste no cuenta con vasos linfáticos) y dar protección contra los cambios de presión (volumen venoso *versus* volumen de LCR).

## CORRELACIONES CLÍNICAS

En el cerebro pueden ocurrir diversos tipos de herniaciones (figura 11-8). La tienda del cerebelo divide los compartimientos supratentorial e infratentorial y los dos espacios se comunican a través de la incisura que contiene el mesencéfalo. Tanto la hoz como la tienda del cerebelo forman separaciones incompletas y una lesión expansiva o de masa puede desplazar una parte del cerebro alrededor de estos tabiques, lo cual provoca ya sea una **hernia subfacial** o una **hernia transtentorial**.

En las hernias subfaciales, la circunvolución cingulada se desplaza dentro o por debajo de la hoz. En la hernia transtentorial, el uncus (del lóbulo temporal medial) se desplaza a través de la tienda del cerebelo y comprime al tronco encefálico y al nervio motor ocular común adyacente (causando dilatación pupilar ipsilateral y paresia del tercer nervio). La herniación de las amígdalas cerebelosas dentro del agujero magno debida a una lesión se conoce a menudo como **enclavamiento**.

Las hernias transtentoriales y de las amígdalas cerebelosas son potencialmente mortales porque pueden distorsionar o comprimir el tronco encefálico y dañar sus centros reguladores vitales para la respiración, conciencia, presión arterial y otras funciones (véanse los capítulos 18 y 20).



**FIGURA 11-7** Ilustración del cerebro que muestra los espacios que contienen LCR.

**CUADRO 11-1 Datos normales en líquido cefalorraquídeo.**

Área	Apariencia	Presión (mmH <sub>2</sub> O)	Células (por µl)	Proteína	Diversos
Lumbar	Transparente e incolora	70-180	0-5	<50 mg/100 ml	Glucosa 50-75 mg/100 ml
Ventricular	Transparente e incolora	70-190	0-5 (linfocitos)	5-15 mg/100 ml	

**Composición y volumen**

El LCR es transparente, incoloro e inodoro. Sus valores normales más importantes se muestran en el cuadro 11-1. Las alteraciones en la composición del LCR en diversos trastornos se resumen en el capítulo 24 y el cuadro 24-1.

El líquido cefalorraquídeo está presente, en su mayor parte, en un sistema que forma dos partes comunicantes. La porción interna del sistema consiste en dos ventrículos laterales, los agujeros interventriculares, el tercer ventrículo, el acueducto cerebral y el cuarto ventrículo. La parte externa consiste en los espacios y cisternas subaracnoideas. La comunicación entre las porciones interna y externa ocurre a través de las dos aberturas laterales del cuarto ventrículo (agujeros de Luschka) y la abertura mediana del cuarto ventrículo (agujeros de Magendie). En los adultos, el volumen total del LCR en todos los espacios combinados es normalmente de cerca de 150 ml. A diario se producen y reabsorben entre 400 y 500 ml de LCR.

**Presión**

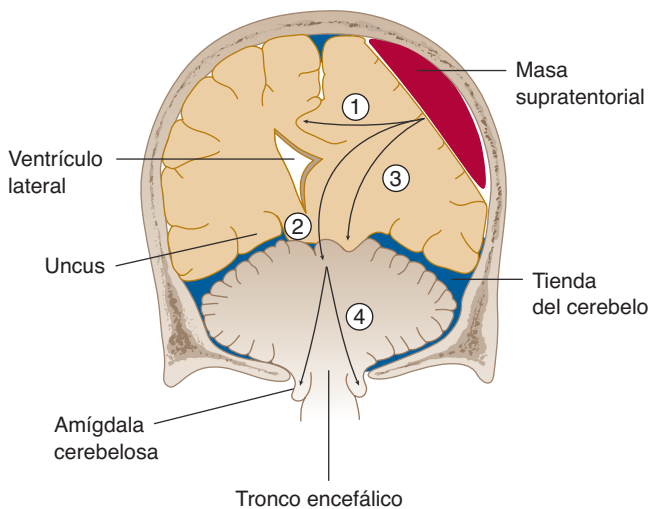
La presión media normal del LCR es de 70 a 180 mm de agua; ocurren cambios periódicos en función del latido cardiaco y la respiración. La presión se eleva si existe aumento en el volumen intracraneal (p. ej., por tumores o por algunos infartos masivos que

causan inflamación cerebral), volumen de sangre (por hemorragias) o volumen de LCR (en hidrocefalia), debido a que el cráneo adulto es una cubierta rígida de hueso que no puede ajustarse al aumento en volumen sin una elevación en la presión (figura 11-9).

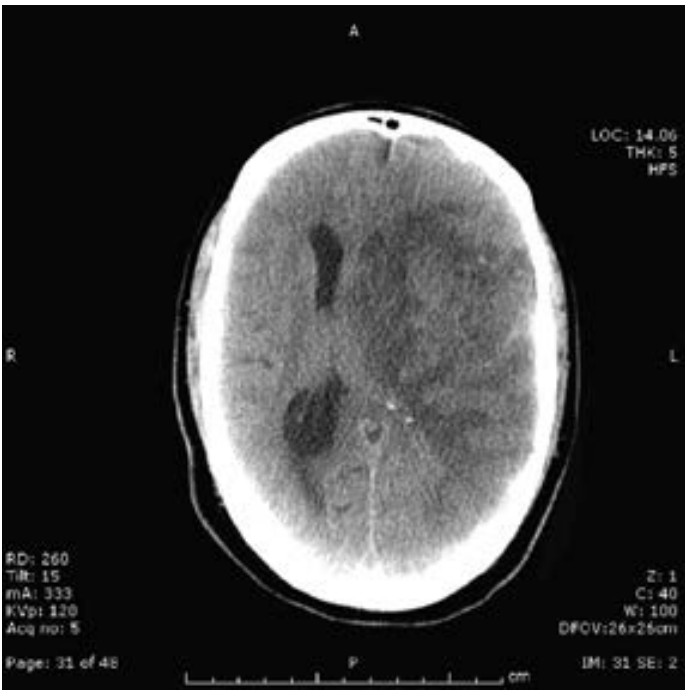
**Circulación**

Gran parte del LCR se origina de los plexos coroideos dentro de los ventrículos laterales. El líquido atraviesa los agujeros interventriculares dentro del tercer ventrículo en la línea media; en ese sitio, el plexo coroideo del techo del tercer ventrículo produce más LCR (figura 11-10).

Entonces el líquido corre a través del acueducto cerebral dentro del mesencéfalo y atraviesa al cuarto ventrículo, cuya forma es romboide, donde el plexo coroideo añade más líquido. El LCR deja el sistema ventricular a través de las aberturas de la línea media y lateral del cuarto ventrículo e ingresa al espacio subaracnoideo. De allí es posible que fluya por las convexidades cerebrales o dentro de los espacios subaracnoideos espinales. Parte del líquido se reabsorbe (por difusión) dentro de los pequenos

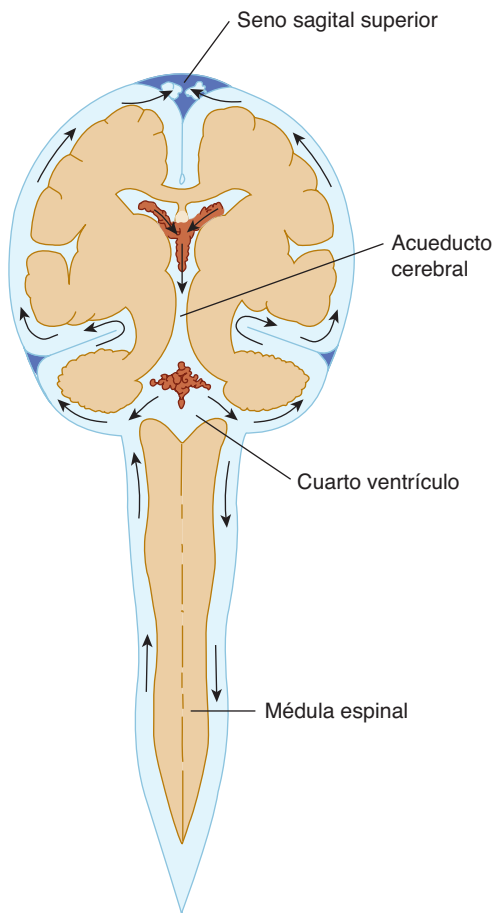


**FIGURA 11-8** Base anatómica de los síndromes causados por hernias. Una lesión expansiva transtentorial causada por un tumor puede producir que el tejido cerebral se desplace al compartimiento intracraneal adyacente, lo cual produce (1) hernia cingulada bajo la hoz, (2) hernia transtentorial (central) descendente, (3) hernia uncal sobre el borde de la tienda del cerebelo o (4) hernia amigdalina dentro del agujero magno. Cuando (2), (3) o (4) producen compresión del tronco encefálico causan coma y muerte. (Reproducida, con autorización, de Aminoff ML, Greenberg DA, Simon RP: *Clinical Neurology*, 6<sup>th</sup> ed., McGraw-Hill, 2005.)



**FIGURA 11-9** Imagen de tomografía computarizada que muestra inflamación cerebral debida a infarto masivo del hemisferio cerebral izquierdo. El ventrículo lateral izquierdo está borrado debido a la presión del tejido cerebral inflamado circundante. Debido a que el cráneo sobre el hemisferio izquierdo inflamado es rígido, el hemisferio edematoso cruza la línea media (“desplazamiento de línea media”). (Cortesía de Joseph Schindler, M.D., Yale Medical School.)





**FIGURA 11-10** Esquema, en proyección coronal, de la circulación (flechas) del LCR.

vasos en la piamadre o en las paredes ventriculares. El LCR restante pasa a través de las vellosidades aracnoideas al sistema venoso (de senos o venas) en diversas áreas, principalmente sobre la convexidad superior. Normalmente existe circulación continua del LCR dentro y alrededor del cerebro, en donde la producción y reabsorción están en equilibrio.

## BARRERAS EN EL SISTEMA NERVIOSO

En el sistema nervioso existen varios tipos de barreras funcionalmente importantes, todas las cuales tienen un papel en conservar un ambiente constante dentro y alrededor del cerebro, de modo que se preserve el funcionamiento normal y se mantengan fuera las sustancias extrañas o dañinas. Algunas barreras son fáciles de ver, como las tres membranas de recubrimiento (meninges): duramadre, aracnoides y piamadre (capítulo 11); otras se distinguen sólo al examinar con un microscopio de electrones.

### Barrera hematoencefálica

La barrera hematocefalorraquídea, la barrera del endotelio vascular y la barrera aracnoidea forman en conjunto la barrera hematoencefálica. Esta barrera está ausente en varias regiones especializadas: el hipotálamo basal, la glándula pineal, el área pos-

## CORRELACIONES CLÍNICAS

El bloqueo de las vías de circulación del LCR por lo general conduce a dilatación de los ventrículos superiores (hidrocefalia) debido a que la producción de líquido por lo general continúa a pesar de la obstrucción (figuras 11-11 a 11-14 y cuadro 11-2). Existen dos tipos de hidrocefalia: no comunicante y comunicante.

En la **hidrocefalia no comunicante (obstructiva)**, que ocurre con más frecuencia que el otro tipo, el LCR de los ventrículos no puede llegar al espacio subaracnoideo debido a que existe obstrucción en uno o ambos agujeros interventriculares, el acueducto cerebral (el sitio más común de obstrucción; figura 11-11) o los agujeros de salida del cuarto ventrículo (aberturas mediana y lateral). Un bloqueo en cualquiera de estos sitios conduce con rapidez a dilatación de uno o más ventrículos. La producción de LCR continúa y, en la fase aguda de la obstrucción, puede haber flujo transependimario de LCR. Las circunvoluciones se aplanan contra el cráneo. Si el cráneo todavía es flexible, como en la mayoría de los niños menores a dos años, es posible que la cabeza se agrande (figura 11-12).

En la **hidrocefalia comunicante**, la obstrucción ocurre en el espacio subaracnoideo y puede ser el resultado de sangrado o meningitis previos, que causan engrosamiento de la aracnoides con bloqueo resultante de los canales de flujo de regreso (figura 11-14). Si la presión intracraneal aumenta debido a exceso de LCR (más producción que reabsorción), es posible que se dilate el canal central de la médula espinal. En algunos pacientes, los espacios llenos de LCR se agrandan de manera uniforme sin incremento de la presión intracraneal. Esta **hidrocefalia con presión normal** puede acompañarse de un trastorno de la marcha, incontinencia y demencia en ancianos.

Se han desarrollado varios procedimientos para derivar la obstrucción en la hidrocefalia no comunicante o para mejorar la absorción en general.

tema del cuarto ventrículo y varias áreas pequeñas cerca del tercer ventrículo. En estas regiones están presentes capilares fenestrados sumamente permeables.

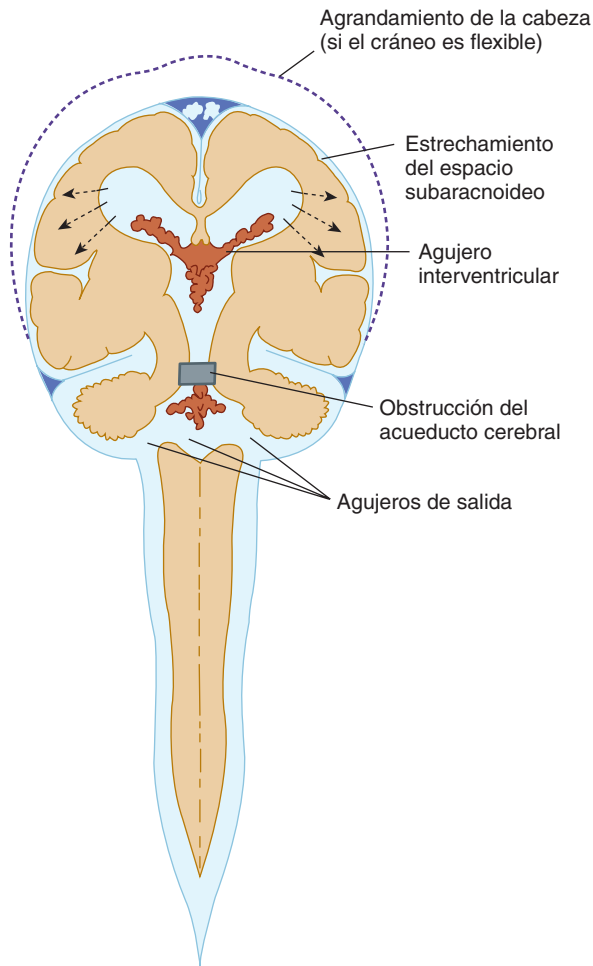
### A. Barrera hematocefalorraquídea

Cerca de 60% del LCR se forma por transporte activo (a través de las membranas) desde los vasos sanguíneos en el plexo coroideo. Las células epiteliales del plexo, ensambladas por uniones estrechas, forman una capa continua que permite en forma selectiva el paso de algunas sustancias, pero no de otras.

### B. Barrera del endotelio vascular

En forma colectiva, los vasos sanguíneos dentro del cerebro tienen un área muy grande de superficie que promueve el intercambio de oxígeno, dióxido de carbono, aminoácidos y azúcares entre la sangre y el cerebro. Debido a que se impide el paso de otras sustancias, la composición química del líquido extracelular del sistema nervioso difiere notablemente de la del plasma celular. La





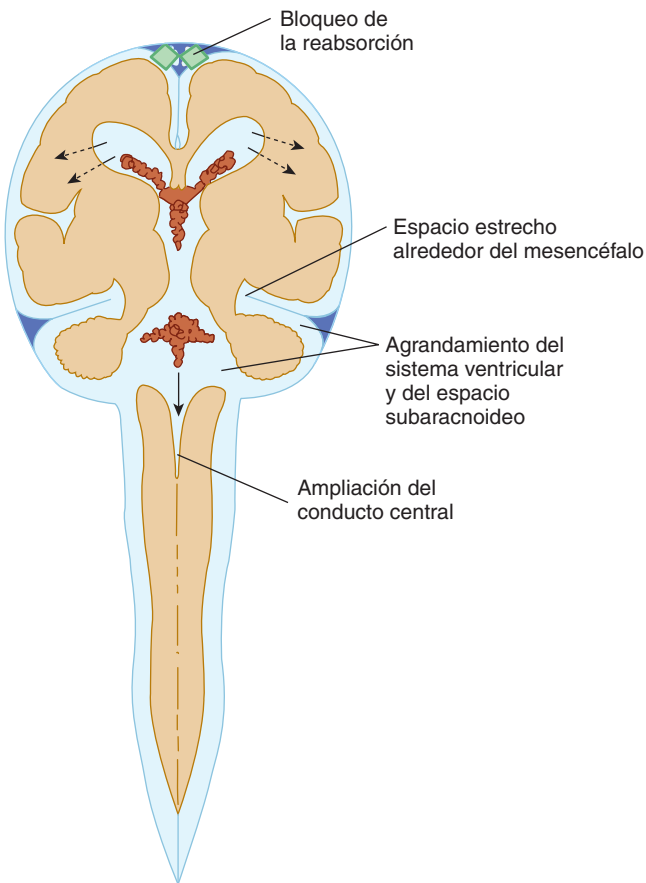
**FIGURA 11-11** Esquema de los efectos de la obstrucción del acueducto cerebral que causan hidrocefalia no comunicante. Las **flechas** indican el flujo transependimario (compárese con la figura 11-10). Otros posibles sitios de obstrucción son el agujero interventricular y los agujeros de salida del cuarto ventrículo.



**FIGURA 11-12** Hidrocefalia en un lactante de 14 meses de edad.



**FIGURA 11-13** Imagen de tomografía computarizada de un corte horizontal a través de la cabeza de un niño de siete años con hidrocefalia no comunicante debida a obstrucción de los agujeros de salida a causa de meduloblastoma.



**FIGURA 11-14** Ilustración del efecto de la obstrucción de la reabsorción de LCR que causa hidrocefalia comunicante. Las **flechas** indican flujo transependimario (compárese con las figuras 11-10 y 11-11). Otro posible sitio de obstrucción es el espacio estrecho alrededor del mesencéfalo en la incisura.

**CUADRO 11-2 Hidrocefalia.**

Tipo	Causa	Efecto
No comunicante (obstructiva)	Obstrucción del agujero interventricular	Agrandamiento del ventrículo lateral
	Obstrucción del acueducto cerebral	Agrandamiento de los ventrículos lateral y tercero
	Obstrucción de los agujeros de salida del cuarto ventrículo	Agrandamiento de todos los ventrículos
Comunicante	Obstrucción de la cisterna perimesencefálica (oclusión de la incisura tentorial)	Agrandamiento de todos los ventrículos; ampliación de las cisternas de la fosa posterior
	Obstrucción del flujo de LCR subaracnoideo en las convexidades cerebrales	Agrandamiento de todos los ventrículos, ampliación de todas las cisternas basales

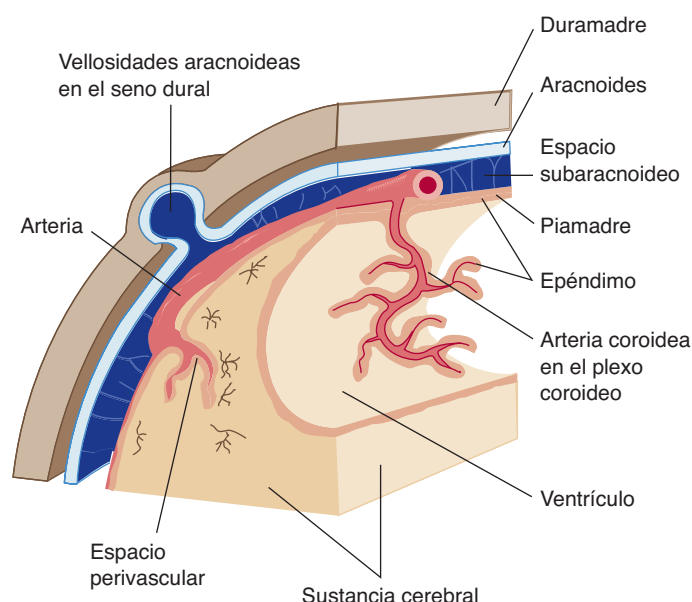
función de bloqueo se logra a través de estrechas uniones entre las células endoteliales. Existe evidencia de que ni las prolongaciones de los astrocitos ni las láminas basales de las células endoteliales previenen la difusión, incluso de moléculas tan grandes como las proteínas.

**C. Barrera aracnoidea**

Los vasos sanguíneos de la duramadre son mucho más permeables que aquellos del cerebro; sin embargo, debido a que la capa más externa de células de la aracnoides forma una barrera, las sustancias que se difunden fuera de los vasos duros no entran al LCR del espacio subaracnoideo. Las células están articuladas por uniones estrechas y sus características de permeabilidad son similares a las de los vasos sanguíneos del cerebro mismo.

**Epéndimo**

El epéndimo es una capa que recubre los ventrículos cerebrales y es continua con el epitelio del plexo coroideo (figura 11-15). Excepto por el epéndimo del tercer ventrículo inferior, la mayoría de las células endependimarias no tienen uniones compactas y no



**FIGURA 11-15** Esquema que muestra las relaciones y barreras entre el cerebro, las meninges y los vasos.

pueden prevenir el movimiento de macromoléculas entre los ventrículos y el tejido encefálico.

**Barrera hematonerviosa**

Los grandes nervios están formados de haces de axones alojados en un **epineurio**. Cada haz está rodeado de una capa de células llamada **perineurio**; el tejido conjuntivo dentro de cada haz se denomina **endoneurio**. Los vasos sanguíneos del epineurio, que son similares a los de la duramadre, son permeables a macromoléculas, pero los vasos endoneuriales, similares a los de la aracnoides, no lo son.

**CRÁNEO**

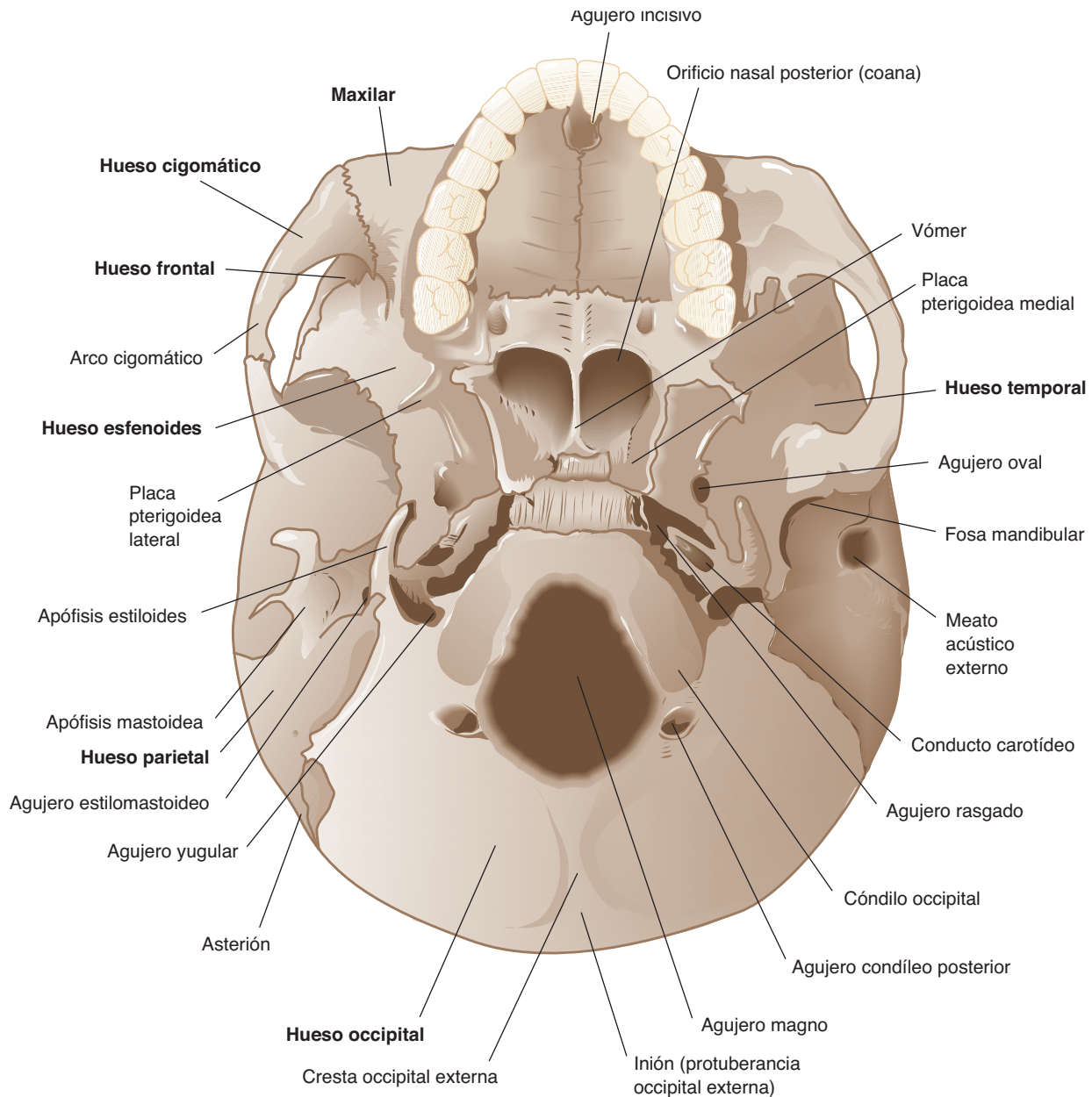
El cráneo, que es rígido en los adultos pero flexible en los recién nacidos, rodea por completo al cerebro y a las meninges y forma una fuerte protección mecánica. En los adultos, el volumen del cerebro puede aumentar más allá de la capacidad del cráneo intacto como resultado de inflamación posterior a una lesión y esto puede comprimir aún más al cerebro ya dañado y causar hernias. El aumento en la presión dentro del cráneo en los lactantes puede causar que las fontanelas sobresalgan o que la cabeza comience a agrandarse en forma anormal (figura 11-12).

Las estructuras esenciales (p. ej., nervios craneales, vasos sanguíneos) viajan hacia y desde el cerebro a través de diversas aberturas (hendiduras, canales, agujeros) en el cráneo y son en especial propensas a compresión mientras se desplazan por estos pequeños pasajes. De este modo, un buen conocimiento de su anatomía es importante para el clínico.

**Vista basal del cráneo**

La porción anterior de la base del cráneo, el paladar duro, se prolonga más allá del nivel de la parte restante de la superficie inferior del cráneo. Las **coanas**, u orificios nasales posteriores, se encuentran detrás y arriba del paladar duro. Las placas pterigoideas están laterales a las coanas (figura 11-16).

En la base de la placa pterigoidea lateral está el **agujero oval del esfenoides**, que transmite la tercera rama del trigémino, la arteria menínea menor y (en ocasiones) el nervio petroso superficial. Posterior al agujero oval del esfenoides se encuentra el **agujero espinoso**, por el que corren los vasos meníneos medios. En la base de la apófisis estiloides se encuentra el **agujero estilomastoideo**, a través del cual sale el nervio facial.



**FIGURA 11-16** Vista basal del cráneo, cara externa. Los huesos principales están indicados en negritas.

El **agujero rasgado** es una abertura irregular grande en la base de la placa pterigoidea medial. Dentro de su cara superior se encuentra el **canal carotídeo**. La arteria carótida interna, que sale por esta abertura, cruza sólo la parte superior del agujero rasgado.

Lateral al agujero rasgado se encuentra una hendidura, el **surco de la trompa auditiva**, que contiene la parte cartilaginosa de la **trompa auditiva (de Eustaquio)**. Continúa posteriormente con el canal del hueso temporal que forma la parte ósea de la trompa auditiva. Lateral a esta hendidura está el orificio inferior del canal carotídeo, por el que corren la arteria carótida interna y el plexo carotídeo de los nervios simpáticos.

Detrás del canal carotídeo está el **agujero yugular** de gran tamaño, que está formado por la porción petrosa de los huesos temporal y occipital y que puede dividirse en tres compartimientos.

El compartimiento anterior contiene el seno petroso inferior; el compartimiento intermedio contiene los nervios glossofaríngeo, vago y accesorio, y el compartimiento posterior contiene el seno sigmoideo y las ramas meníngeas de las arterias occipital y faríngea ascendente.

Posterior a la porción basilar del hueso occipital se encuentra el **agujero magno**, por el que pasan el bulbo raquídeo y sus membranas, los nervios accesorios, las arterias vertebrales y las arterias espinales anterior y posterior. El agujero magno está limitado lateralmente por los **cóndilos occipitales**.

Detrás de cada cóndilo se encuentra la fosa condílea, perforada en uno o ambos lados por el **agujero condíleo posterior** (por el que quizá salga una vena emisaria del seno transversal). Más adelante está el **agujero condíleo anterior** o **agujero del hipogloso**, por el que surgen el nervio hipogloso y una arteria meníngea.

## Interior del cráneo

### A. Calota

La superficie interna de la calota (bóveda del cráneo) es cóncava, con depresiones para las circunvoluciones del cerebro y surcos para las ramas de los vasos meníngeos. En la línea media tiene una hendidura longitudinal, estrecha en su sector anterior y amplia en su sector posterior, que contiene el seno sagital superior. Los márgenes del surco proporcionan el sitio de unión para la hoz del cerebro. Atrás están las aberturas de los agujeros parietales (cuando están presentes). Las **suturas** de la calota (**sagital, coronal, lambdoidea** y otras) son líneas entrecruzadas de unión entre los huesos craneales adyacentes.

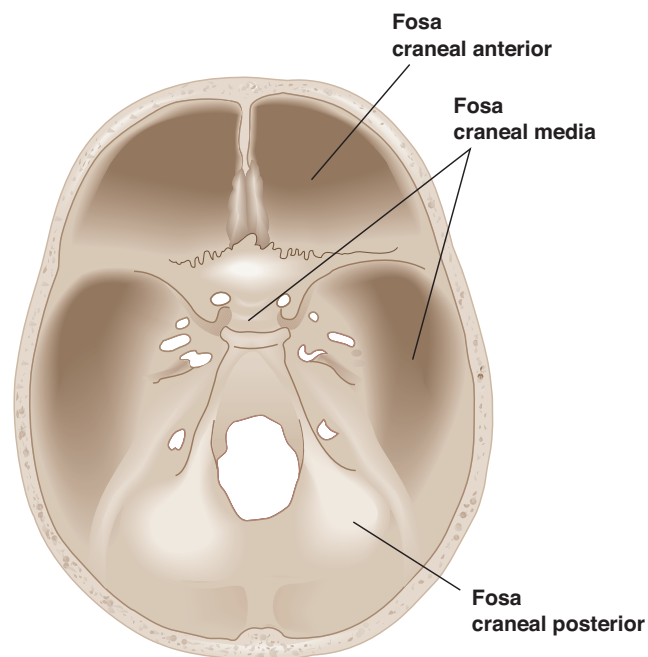
### B. Piso de la cavidad craneal

La superficie interna, o superior, de la base del cráneo forma el piso de la cavidad craneal (figura 11-17 y cuadro 11-3). Se divide en tres fosas: anterior, media y posterior. El piso de la fosa anterior se encuentra más alto que el piso de la fosa media, que, a su vez, está arriba con respecto al piso de la fosa posterior. Varias aberturas (muchas de las cuales se denominan **agujeros**) proporcionan rutas de entrada y salida, a través del piso de la cavidad craneal, para estructuras vasculares, nervios craneales y bulbo raquídeo.

**1. Fosa craneal anterior.** El piso está formado por las placas orbitales del hueso frontal, las placas cribiformes del etmoides y las alas menores y parte anterior del esfenoides. Está limitada en su parte trasera por los bordes posteriores de las alas menores del esfenoides y por los márgenes anteriores del surco quiasmático.

Los segmentos laterales de la fosa craneal anterior son los techos de las cavidades orbitales, que sostienen los lóbulos frontales del cerebro. Los segmentos mediales forman el techo de la cavidad nasal. Los segmentos mediales siguen el trayecto de la **crista galli** que, junto con la cresta frontal, permiten la unión con la hoz del cerebro.

La **placa cribiforme** del hueso etmoides se encuentra en cualquier lado de la crista galli y sostiene el bulbo olfatorio. Esta



**FIGURA 11-17** Piso de la cavidad craneal, cara interna.

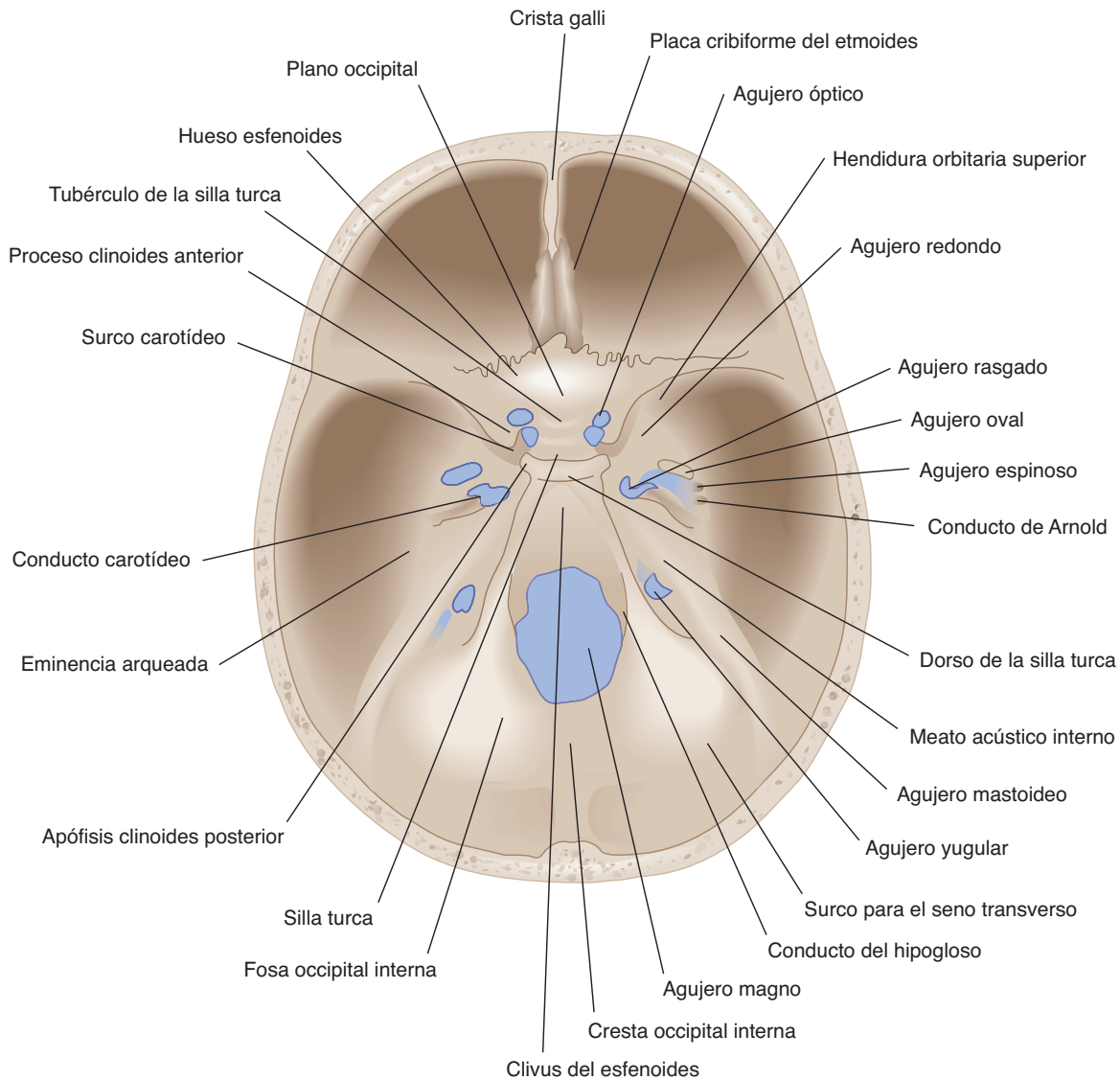
placa está perforada por orificios para los nervios olfatorios. Las aberturas craneales de los **canales ópticos** se encuentran justo detrás de la porción plana del esfenoides (**plano esfenoidal**).

**2. Fosa craneal media.** Es más profunda que la fosa craneal anterior y es estrecha centralmente y amplia en su periferia. Está limitada al frente por los márgenes posteriores de las alas menores del esfenoides y las apófisis clinoides anteriores. Sus límites posteriores están formados por los ángulos superiores de la porción petrosa de los huesos temporales y por el dorso de la silla turca. Está limitada lateralmente por las escamas de los temporales y por las alas mayores del esfenoides (figuras 11-17 y 11-18).

### CUADRO 11-3 Estructuras que atraviesan las aberturas en el piso craneal.

Agujeros	Estructuras
Placa cribiforme del etmoides	Nervios olfatorios
Agujero óptico	Nervio óptico, arteria oftálmica, meninges
Hendidura orbitaria superior	Nervios motor ocular común, patético y motor ocular externo; divisiones oftálmicas del nervio trigémino; vena oftálmica superior
Agujero redondo	División maxilar del nervio trigémino, arteria y vena pequeña
Agujero oval	División mandibular del trigémino, vena
Agujero rasgado	Arteria carótida interna, plexo simpático
Agujero espinoso	Arteria y vena meníngea media
Meato acústico interno	Nervios facial y auditivo, arteria auditiva interna
Agujero yugular	Nervios glossofaríngeo, vago y accesorio; seno sigmoideo
Conducto del hipogloso	Nervio hipogloso
Agujero magno	Bulbo raquídeo y meninges, nervio accesorio, arterias vertebrales, arterias espinales anterior y posterior





**FIGURA 11-18** Perspectiva basal del cráneo, cara interna. Las principales aberturas se muestran a color.

La estrecha porción media de la fosa presenta el **surco quiasmático** y el **tubérculo de la silla turca** en su porción anterior; el surco quiasmático termina en cualquiera de los lados del **conducto óptico**, por el que corren el nervio óptico y la arteria oftálmica. Detrás del conducto óptico, la **apófisis clinoides anterior** se dirige posterior y medial y proporciona el sitio de unión para la tienda del cerebelo. Atrás del tubérculo de la silla se encuentra una depresión profunda, la **silla turca**, que es una estructura cuyo aspecto es similar a una “silla” y que es especialmente importante porque contiene la fosa hipofisaria en la que descansa la glándula hipófisis. La silla turca tiene como límite posterior la placa cuadrilátera, el **dorso de la silla turca**, cuyos lados se proyectan anteriormente como las **apófisis clinoides posteriores**, las cuales se hallan unidas a los bordes de la tienda del cerebelo. Debajo de cada apófisis clinoides posterior se encuentra una escotadura para el nervio motor ocular externo.

En cualquiera de los lados de la silla turca está un **surco carotídeo** amplio y poco profundo, que se curva hacia arriba desde el agujero rasgado hasta el lado medial de la apófisis clinoides

anterior. Este surco contiene la arteria carotídea interna, rodeada de un plexo de nervios simpáticos.

Los segmentos laterales de la fosa media son más profundos en su porción media; sostienen los lóbulos temporales del cerebro y muestran depresiones que marcan las circunvoluciones del cerebro. Estos segmentos están cruzados por hendiduras para las ramas anterior y posterior de los **vasos meníngicos medios**, que pasan a través del **agujero espinoso**.

La **hendidura orbitaria superior** está situada en la porción anterior de la fosa craneal media y se encuentra limitada por arriba por el ala menor, debajo por el ala mayor y en medio por el cuerpo del esfenoides. Por la hendidura orbitaria superior entran en la cavidad orbitaria el nervio motor ocular común, el nervio patético y la división oftálmica del trigémino, el nervio motor ocular externo, algunos filamentos del plexo cavernoso de los nervios simpáticos, las venas oftálmicas y las ramas orbitarias de las arterias meníngicas medias.

La división maxilar del nervio trigémino atraviesa por el **agujero redondo**, que se localiza detrás de la pared medial de la



hendidura orbitaria superior. Detrás del agujero redondo está el **agujero de Vesalio**, por el que corre una vena emisaria de un conjunto de pequeñas vénulas; puede ser grande, pequeña, múltiple o estar ausente en diferentes cráneos. El **agujero oval**, por el que atraviesan la división mandibular del trigémino, la arteria accesoria meníngea y el nervio petroso superficial menor, se encuentra localizado posterior y lateral al agujero redondo.

El **agujero rasgado** está medial al agujero oval. Su segmento inferior está lleno de fibrocartílago. En su segmento superior corre la arteria carótida interna, que está rodeada por un plexo de nervios simpáticos. La pared anterior del agujero rasgado está perforada por el conducto pterigoideo.

**3. Fosa craneal posterior.** Esta fosa es más grande y profunda que las fosas media y anterior. Está formada por el hueso occipital, el dorso de la silla y el *clivus* del hueso esfenoides, así como por partes de los huesos temporal y parietal (figura 11-17).

La fosa posterior, o **compartimiento infratentorial**, contiene al cerebelo, protuberancia anular, bulbo raquídeo y parte del mesencéfalo. Está separada de la fosa craneal media en y cerca de la línea media por el dorso de la silla del hueso esfenoides y en cualquiera de sus lados por el ángulo superior de la porción petrosa del hueso temporal (**peñasco**).

El **agujero magno** se encuentra en el centro de la fosa. Justo por arriba del tubérculo está el **conducto condíleo anterior**, por el que cursan el nervio hipogloso y una rama meníngea de la arteria faríngea ascendente.

## CORRELACIONES CLÍNICAS

Los traumatismos craneales pueden provocar fracturas. En sí misma, una fractura de la bóveda o de la base no constituye un problema muy grave; sin embargo, a menudo existen complicaciones. Las fracturas con desgarros de las meninges pueden conducir a fugas de LCR y, posiblemente, a infección intracraneal; las fracturas con desgarros vasculares pueden conducir a hemorragias extradurales (epidurales), en especial si se rompen las ramas de arterias meníngeas grandes, y las fracturas deprimidas pueden causar contusiones cerebrales con sangrado y destrucción tisular. La contusión también puede presentarse en el lado opuesto al impacto (contusión por contragolpe); en el sitio donde el cerebro ha rozado con los bordes óseos, como en la punta del lóbulo temporal, el polo occipital o la superficie orbital del lóbulo frontal; o donde el cuerpo calloso y la arteria pericallosa han rozado contra el borde de la hoz.

## CASO 13

Un hombre desempleado de 63 años de edad fue enviado al hospital con fiebre y nivel deprimido de conciencia. Su casera declaró que este hombre había perdido peso en el curso de varios meses y que a últimas fechas se había quejado de fiebre, falta de apetito y tos. El día de la admisión, se le había encontrado en estado de estupor.

Durante la exploración física general, el paciente se mostró poco cooperativo y se agitaba en la cama. Los datos incluyeron rigidez del cuello, fuerte soplo sistólico que se escuchaba en el margen izquierdo del esternón, temperatura corporal de 40°C (104°F), así como pulso de 140/min.

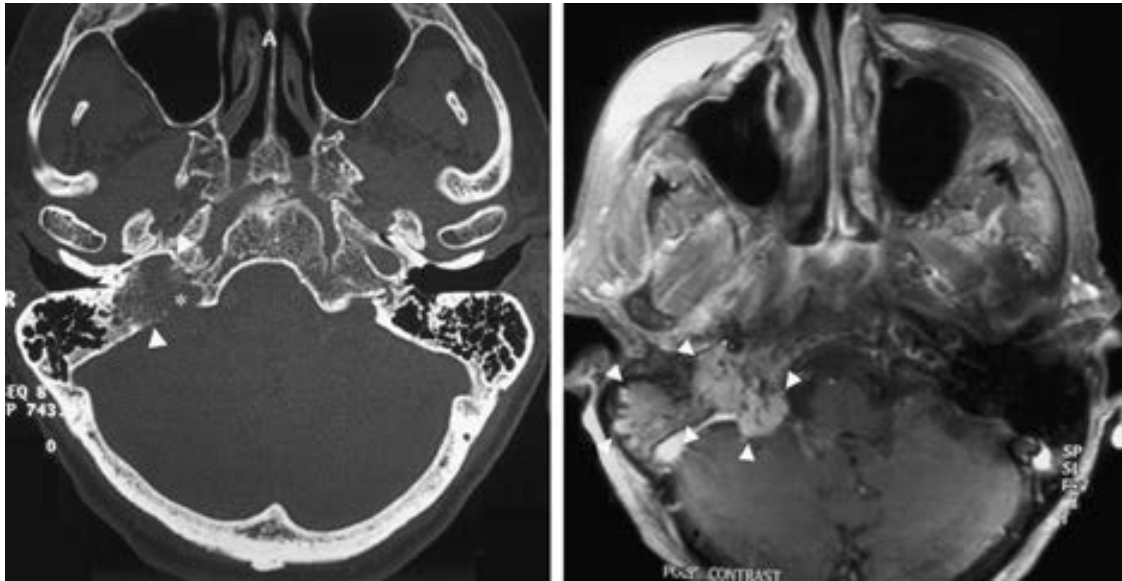
Los resultados en la biometría hemática fueron glóbulos rojos 3.8 millones/ $\mu$ l, glóbulos blancos 18 000/ $\mu$ l, con 80% de leucocitos polimorfonucleares. El nivel de glucosa en sangre fue de 120 mg/100 ml. Los resultados de la punción lumbar mostraron presión, 300 mm de agua; glóbulos blancos, 20 000/ $\mu$ l (con mayoría de polimorfonucleares); glucosa, 18 mg/100 ml y datos desconocidos de proteína (los resultados de la prueba se perdieron). La tinción de Gram del sedimento del LCR reveló diplococos (neumococos) grampositivos con forma de bastón.

¿Cuál es el diagnóstico más probable?

El **agujero yugular** se encuentra entre la parte lateral del hueso occipital y la porción petrosa del hueso temporal. Por la porción anterior del agujero corre el seno petroso inferior, en la porción posterior corren el seno transversal y algunas ramas meníngeas del occipital y arterias faríngeas ascendentes, y por la porción intermedia entran los nervios glossofaríngeo, vago y accesorio.

Arriba del agujero yugular se encuentra el **meato acústico interno** para los nervios facial y auditivo y la arteria auditiva interna. Las fosas occipitales inferiores, que sostienen a los hemisferios del cerebelo, están separadas por la cresta occipital interna, que sirve de unión a la hoz del cerebelo y contiene el **seno occipital**. Las fosas posteriores están rodeadas por profundos surcos para los **senos transversos**.

Los tumores, lesiones inflamatorias y otras lesiones de masa pueden invadir, y ocluir, los agujeros en la base del cráneo. Cuando esto sucede, pueden comprimir y lesionar los nervios y vasos craneales que cruzan por estos agujeros. Un ejemplo se muestra en la figura 11-19.



**FIGURA 11-19** Una mujer de 81 años de edad fue internada con apnea y fiebre. Se determinó que presentaba neumonía del lóbulo medio derecho, la tercera neumonía en tres meses. La evaluación neurológica reveló parálisis de una cuerda vocal del lado derecho; ausencia del reflejo nauseoso y pérdida de volumen en los músculos trapecio y esternocleidomastoideo del lado derecho; la lengua parecía ligeramente atrofica en el lado derecho y se desviaba a la derecha al protruírla; había elevación asimétrica del paladar blando (desviación a la izquierda debida a parálisis en el lado derecho). La paciente presentó aspiración al evaluar la deglución. Las imágenes por resonancia magnética del cerebro demostraron una lesión de masa dentro del agujero yugular y el lado derecho del hueso petroso (imagen izquierda, cabezas de flecha). La tomografía computarizada de la base del cráneo mostró cambios osteológicos dentro del peñasco de los huesos temporal petroso derecho y occipital [derecha, cabezas de flecha; asterisco: agujero yugular]. Una biopsia confirmó el diagnóstico clínico presunto de tumor del glomo yugular que alteró la función de los nervios craneales noveno, décimo, undécimo y duodécimo. La paciente recibió tratamiento con radiación. (Cortesía del Dr. Joachim Baehring.)

## C A S O 14

Un motociclista de 21 años fue llevado a la sala de urgencias. Se le encontró inconsciente, sin el casco, en la calle, después de haber derrapado en apariencia al dar vuelta a una esquina; al parecer, su cabeza había golpeado contra el borde de la acera. Tenía raspaduras en el rostro y una inflamación por arriba de la oreja derecha. Mientras estaba en urgencias recuperó la conciencia. Parecía aturrido y se quejaba de cefalea, aunque no hablaba con claridad.

El examen neurológico no mostró papiledema. Sus pupilas eran iguales, redondas y reactivas a la luz (PERRL), los movimientos extraoculares eran normales y había una dudosa debilidad facial izquierda. No se presentaron otros déficit neurológicos. Otros datos incluyeron presión arterial de

120/80 mmHg, pulso de 75/min y frecuencia respiratoria de 17/min.

¿Cuál es el diagnóstico diferencial en este punto? ¿Qué procedimientos diagnósticos con imágenes y de otro tipo están indicados?

Se mantuvo al paciente en la sala de urgencias para observación. Varias horas después presentó estupor y dilatación de la pupila derecha. Su presión sanguínea se elevó a 150/90 mmHg, pulso de 55/min y frecuencia respiratoria de 12/min. Se le sometió a cirugía de urgencia.

¿Cuál es el diagnóstico más probable?

*La discusión adicional de los casos se presenta en el capítulo 25.*

## REFERENCIAS

- Fishman RA: *Cerebrospinal Fluid in Diseases of the Nervous System*. WB Saunders, 1992.
- Heimer L: *The Human Brain and Spinal Cord*. Springer-Verlag, 1983.
- Romanes GJ: *Cunningham's Textbook of Anatomy*, 12th ed. Oxford Univ Press, 1983.
- Sharma HS (editor): *Blood-Spinal Cord and Brain Barriers in Health and Disease*. Elsevier, 2004.
- Waddington MM: *Atlas of the Human Skull*. Academic Books, 1983.
- Wald SL: Disorders of the cerebrospinal fluid and cerebral edema. In: *Neurology in Clinical Practice*, 2nd ed. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD (editors). Butterworth-Heinemann, 1996.

# Irrigación vascular del cerebro

El cerebro y la médula espinal dependen en forma crítica de que haya un suministro ininterrumpido de sangre oxigenada y, por ende, dependen de un flujo constante a través de la vasculatura cerebral. Cerca de 18% del volumen total de sangre en el cuerpo circula dentro del cerebro, que representa cerca de 2% del peso corporal total. La sangre transporta oxígeno, nutrientes y otras sustancias necesarias para el funcionamiento adecuado de los tejidos cerebrales y se lleva los metabolitos. La pérdida de conciencia sobreviene en menos de 15 segundos después de que se interrumpe la irrigación sanguínea al cerebro, y el daño irreparable al tejido cerebral acontece en un lapso de cinco minutos. Las **enfermedades cerebrovasculares o ictus** suceden como resultado de un compromiso vascular o hemorragia y son una de las fuentes más frecuentes de discapacidad neurológica. Debido a que cada uno de los vasos cerebrales tiende a irrigar territorios específicos dentro del cerebro, su oclusión deriva en síndromes altamente estereotipados que, incluso antes de los estudios imagenológicos, pueden sugerir el sitio de la lesión vascular. Ya que la trombólisis —si se realiza dentro de las horas iniciales después de que sucede un ictus— de manera ocasional puede restaurar el flujo sanguíneo y mejorar el estado clínico, el reconocimiento y tratamiento tempranos de la enfermedad cerebrovascular son esenciales. Casi la mitad de los ingresos a muchos servicios neurológicos son a causa de ictus. La enfermedad cerebrovascular es la tercera causa de muerte más común en las sociedades industrializadas.

## IRRIGACIÓN ARTERIAL DEL CEREBRO

### Características de las arterias cerebrales

El **polígono de Willis** (nombrado por el neuroanatomista inglés sir Thomas Willis) es una confluencia de vasos (que forman un hexágono) de la que surgen todas las arterias cerebrales principales. Está alimentado por el par de arterias carótidas internas y por la arteria basilar. Al completarse el polígono, contiene una arteria comunicante posterior a cada lado y una arteria comunicante anterior. El polígono de Willis muestra diversas variaciones entre individuos. Las arterias comunicantes posteriores pueden ser de gran tamaño en uno o ambos lados (tipo embrionario); la arteria cerebral posterior puede ser delgada en su tramo inicial (tipo embrionario); y la arteria comunicante anterior puede ser doble, delgada o ausente. A pesar de estas variaciones, la oclusión de cada una de las principales arterias cerebrales normalmente produce un cuadro clínico característico.

El curso de las arterias de gran tamaño (al menos en sus tramos iniciales) es principalmente ventral al cerebro en una región relativamente pequeña. Las arterias viajan dentro del espacio subaracnoideo, con frecuencia una distancia considerable, antes de ingresar al cerebro propiamente dicho; la rotura de un vaso (p. ej., a causa de un aneurisma que ha estallado) tiende a provocar una hemorragia subaracnoidea.

Cada arteria principal irriga un territorio específico, separado de otros territorios por **zonas limítrofes (vertientes)**; la oclusión repentina en un vaso afecta inmediatamente su territorio, en ocasiones de manera irreversible.

### Arterias principales

La sangre arterial que irriga al cerebro ingresa a la cavidad craneal a través de dos pares de vasos de gran tamaño (figuras 12-1 y 12-2): las **arterias carótidas internas**, que son ramificaciones de las carótidas comunes, y las **arterias vertebrales**, que surgen a partir de las arterias subclavias. El sistema arterial vertebral irriga al tronco encefálico, cerebelo, lóbulo occipital y partes del tálamo, y las carótidas normalmente irrigan al resto del mesencéfalo. Las carótidas se encuentran interconectadas por las **arterias cerebrales anteriores** y por la **arteria comunicante anterior**; las carótidas también están conectadas a las **arterias cerebrales posteriores** del sistema vertebral por medio de dos **arterias comunicantes posteriores** que forman parte del polígono de Willis.

### Territorio vertebrobasilar

Después de pasar por el agujero magno en la base del cráneo, las dos arterias vertebrales se conjuntan en un solo vaso en línea media, la **arteria basilar** (figuras 12-2 y 12-3; véase también la figura 7-10). Esta arteria finaliza en la cisterna interpeduncular y se bifurca, convirtiéndose en las arterias cerebrales posteriores derecha e izquierda. Éstas pueden ser delgadas, amplias o asimétricas, dependiendo de la retención del patrón embrionario (en el que la carótida alimenta las arterias cerebrales posteriores).

Varios pares de arterias de circunferencia reducida surgen a partir de las arterias vertebrales y de su continuación, la arteria basilar. Éstas son las **arterias cerebelosas posteroinferior y anteroinferior**, las **arterias cerebelosas superiores** y varias ramificaciones más pequeñas, tales como las **arterias pontinas y auditivas internas**. Estos vasos pueden exhibir asimetría y variabilidad. Las pequeñas **arterias penetrantes**, que surgen de la arteria basilar, irrigan centros vitales dentro del tronco encefálico (figura 12-4).

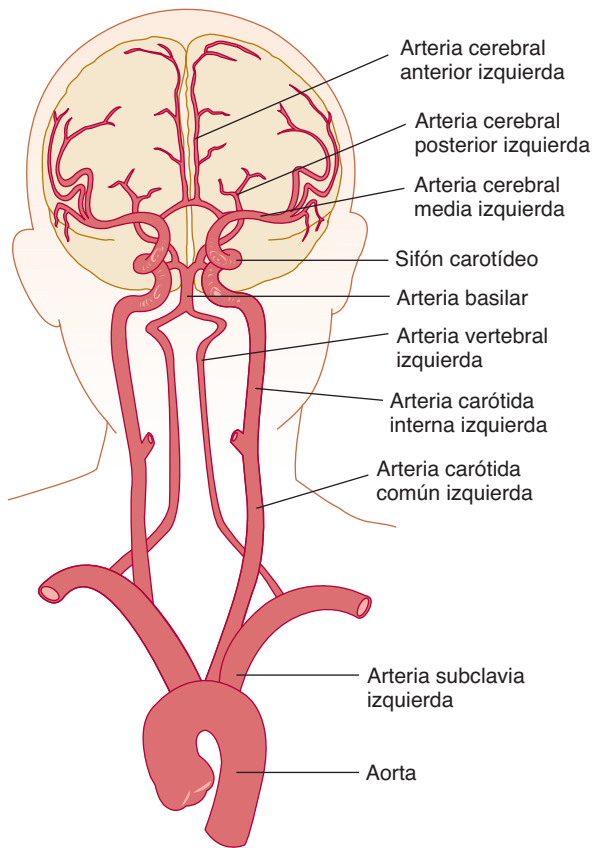


FIGURA 12-1 Arterias cerebrales principales.

## Territorio carotídeo

La **arteria carótida interna** pasa a través del **conducto carotídeo** del cráneo y después se curva hacia adelante dentro del seno cavernoso y hacia arriba y atrás a través de la duramadre, formando el **sifón carotídeo** antes de llegar al cerebro (figura 12-1). Por lo general, la primera rama es la **arteria oftálmica**. Además de sus conexiones con el sistema vertebral, las carótidas se ramifican en una arteria cerebral media de gran tamaño y cerebral anterior a cada lado (figura 12-5). Normalmente, las dos arterias cerebrales anteriores se unen una corta distancia en el plano medio para formar una **arteria comunicante anterior** corta pero funcionalmente importante. Este vaso forma una anastomosis entre los hemisferios izquierdo y derecho, que es de especial importancia cuando una de las carótidas internas se ocluye. La **arteria coroidea anterior**, que surge directamente de la carótida interna, transporta sangre al plexo coroideo de los ventrículos laterales, así como a las estructuras cerebrales adyacentes.

## Irrigación cortical

La **arteria cerebral media** irriga muchas estructuras profundas y gran parte del aspecto lateral del cerebro; se divide en diversas ramificaciones de gran tamaño que viajan por la cisura de Silvio, pasando sobre la ínsula, antes de alcanzar la convexidad del hemisferio. La **arteria cerebral anterior** y sus ramificaciones cursan alrededor de la rodilla del cuerpo calloso para irrigar el lóbulo frontal anterior y el aspecto medial del hemisferio; se extienden

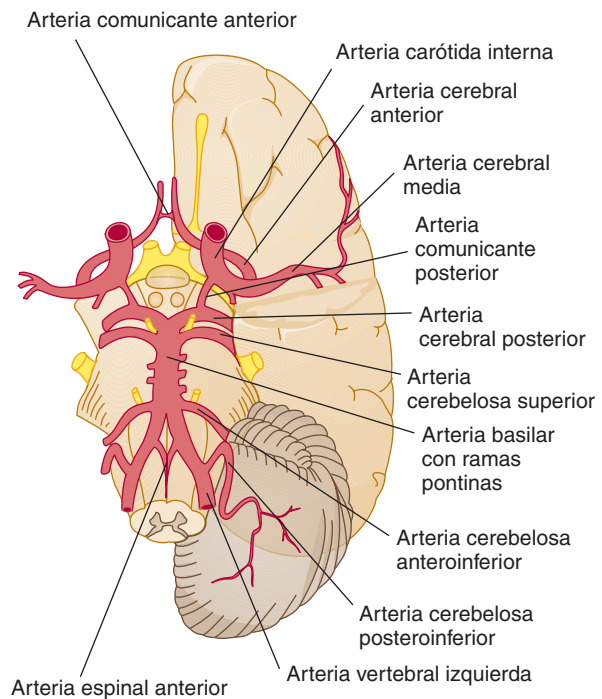


FIGURA 12-2 Polígono de Willis y arterias principales del tronco encefálico.

hacia atrás de manera considerable. La **arteria cerebral posterior** da vuelta alrededor del tronco encefálico e irriga principalmente al lóbulo occipital y a los plexos coroideos de los ventrículos tercero y lateral y la superficie inferior del lóbulo temporal (figuras 12-6 y 12-7).

Comparando los territorios irrigados por las arterias cerebrales anterior, media y posterior, por una parte, y el homúnculo, por la otra, el estudiante puede predecir las deficiencias ocasionadas por un **ictus** que afecte los territorios irrigados por cada una de estas arterias (figura 12-6).

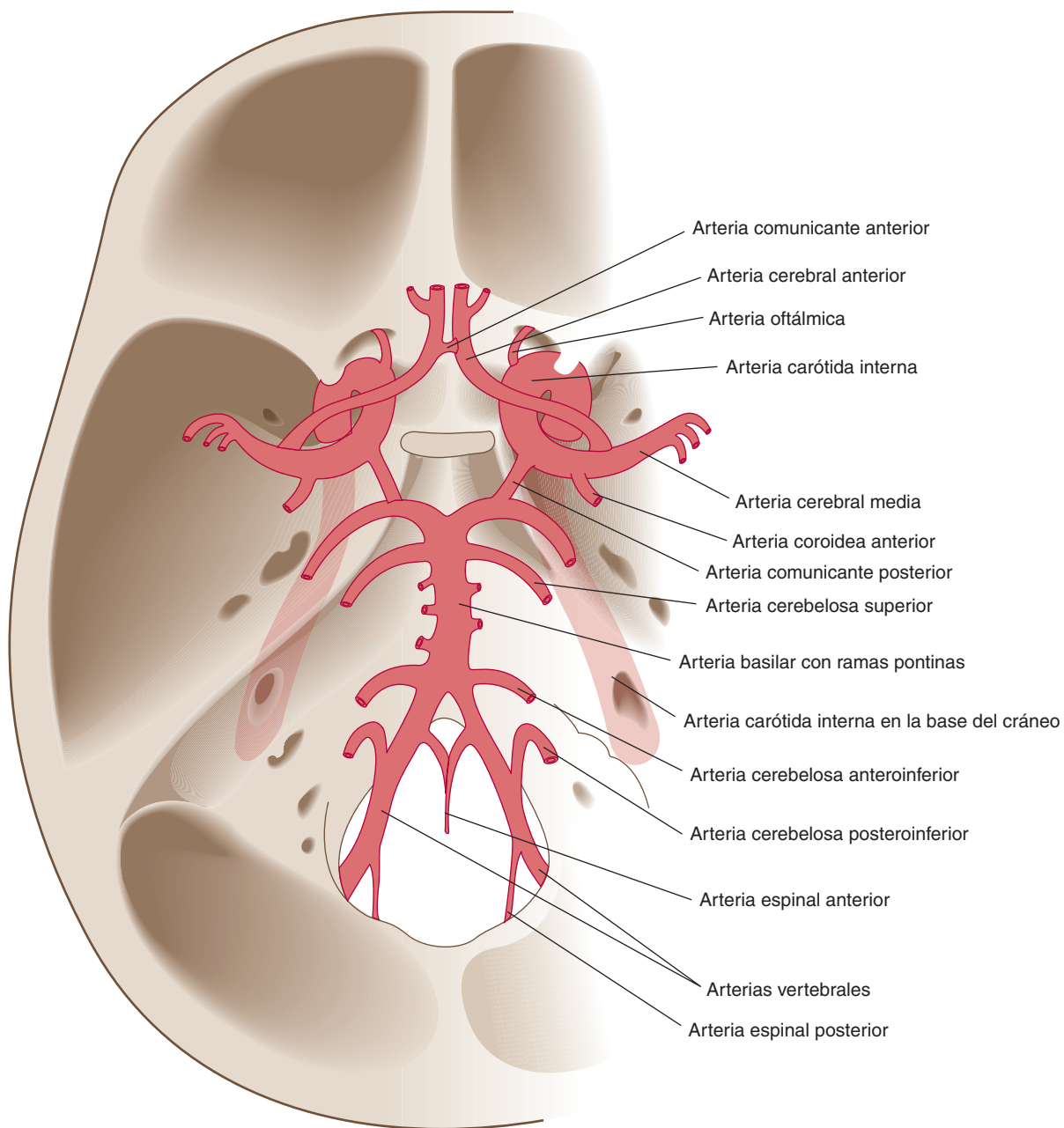
En un **ictus** que afecta el territorio de la arteria cerebral media, la debilidad y pérdida sensorial son de mayor gravedad en el rostro y brazo contralaterales, pero existe la posibilidad de que la pierna tenga una afectación mínima o nula.

En contraste, en un **ictus** que afecta el territorio irrigado por la arteria cerebral anterior, la debilidad será más pronunciada en la pierna contralateral.

## Flujo y autorregulación sanguínea cerebral

Hay muchos factores fisiológicos y patológicos que pueden afectar el flujo sanguíneo en las arterias y venas del cerebro. Bajo condiciones normales de regulación autónoma, la presión de las arterias cerebrales pequeñas se mantiene a 450 mm de H<sub>2</sub>O. Esto garantiza la perfusión adecuada de los lechos capilares cerebrales a pesar de cambios en la presión arterial sistémica. El incremento





**FIGURA 12-3** Arterias principales en el piso de la cavidad craneal (sin el cerebro).

de actividad en un área cortical se acompaña de una variación en el volumen sanguíneo hacia dicha área.

## DRENAJE VENOSO

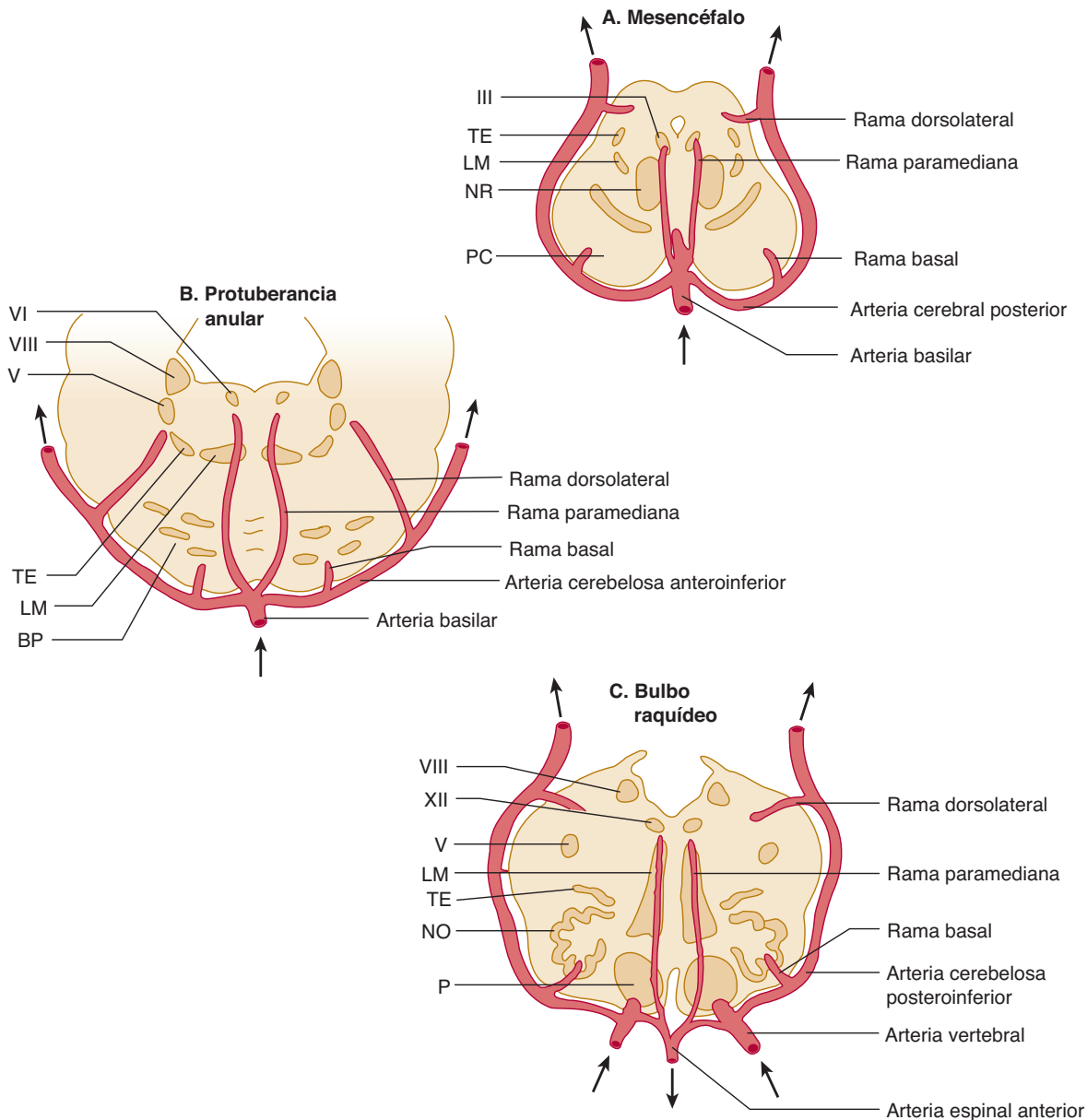
### Tipos de canales

El drenaje venoso del cerebro y sus membranas incluye las venas del cerebro propiamente dicho, los **senos venosos**, las **venas meníngeas** de la duramadre y las **venas diploicas** entre las tablas del cráneo (figuras 12-8 a 12-10). Las venas emisarias drenan desde el cuero cabelludo, a través del cráneo, y hacia las venas meníngeas

y senos duros de mayor tamaño. Existe comunicación entre la mayoría de estos canales. A diferencia de las venas sistémicas, las venas cerebrales no tienen válvulas y rara vez acompañan a las arterias cerebrales correspondientes.

### Drenaje interno

El interior del cerebro se drena en una única **gran vena cerebral (de Galeno)** central, que se encuentra bajo el esplenio del cuerpo calloso. Las venas cerebrales internas (con sus tributarias, las venas **septal**, **talamoestriada** y **coroidea**) se vacían en esta vena, como también lo hacen las **venas basales (de Rosenthal)**, que rodean



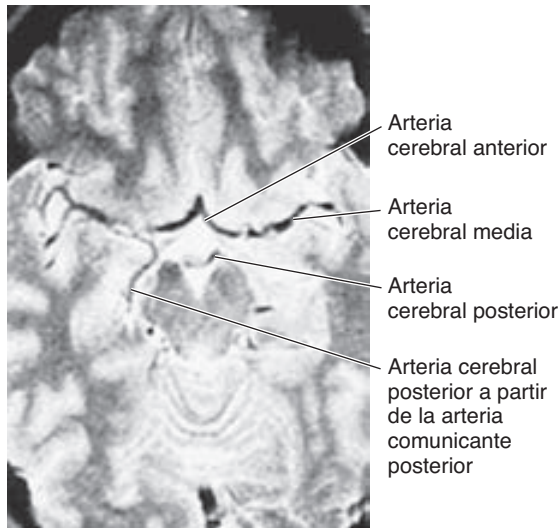
**FIGURA 12-4** Irrigación arterial del tronco encefálico. **A:** Mesencéfalo. La arteria basilar deriva ramas paramedianas que irrigan el núcleo del nervio motor ocular común (III) y el núcleo rojo (NR). Una rama de mayor tamaño, la arteria cerebral posterior, discurre de manera lateral alrededor del mesencéfalo y deriva en una rama basal que irriga al pedúnculo cerebral (PC) y a una rama dorsolateral que irriga el tracto espinotalámico (TE), lemnisco medio (LM) y pedúnculo cerebeloso superior. La arteria cerebral posterior continúa (**flechas superiores**) para irrigar al tálamo, lóbulo occipital y lóbulo temporal medio. **B:** Protuberancia anular. Las ramas paramedianas de la arteria basilar irrigan el núcleo del nervio motor ocular externo (IV) y el lemnisco medio (LM). La arteria cerebelosa anteroinferior deriva una rama basal a las vías motoras descendentes en la base pontina (BP) y una rama dorsolateral al núcleo del trigémino (V), al núcleo vestibular (VIII) y al tracto espinotalámico (TE) antes de pasar al cerebelo (**flechas superiores**). **C:** Bulbo raquídeo. Las ramas paramedianas de las arterias vertebrales irrigan las vías motoras descendentes en la pirámide (P), lemnisco medio (LM) y núcleo del hipogloso (XII). Otra rama vertebral, la arteria cerebelosa posteroinferior, deriva una rama basal al núcleo olivar (NO) y una rama dorsolateral que irriga al núcleo del trigémino (V), al núcleo vestibular (VIII) y al tracto espinotalámico (TE) en su camino al cerebelo (**flechas superiores**). (Reproducida, con autorización, de Simon RP, Aminoff MJ, Greenberg DA: *Clinical Neurology*, 4<sup>th</sup> ed. Appleton & Lange, 1999.)

(una hacia la derecha y otra hacia la izquierda) el lado del mesencéfalo, drenando la base del prosencéfalo. La vena precentral del cerebelo y las venas de la porción superior del tronco encefálico también se vacían en la gran vena, que se curva hacia arriba detrás del esplenio y se une con el seno sagital inferior para formar el **seno recto**. El drenaje venoso de la base del cerebro también se vacía en la vena cerebral media profunda (que corre dentro de la cisura de Silvio) y después pasa al **seno cavernoso**.

## Venas corticales

El drenaje venoso de la superficie del cerebro por lo general se vacía en la vena o seno más cercano de gran tamaño, de allí a la confluencia de senos y, por último, a la **vena yugular interna** (figura 12-8).

Las venas de las superficies cerebrales convexas se dividen en grupos superiores e inferiores. Las seis a 12 **venas cerebrales superiores** viajan hacia arriba sobre la superficie del hemisferio



**FIGURA 12-5** Imagen por resonancia magnética de un corte horizontal al nivel del polígono de Willis.

hasta el seno sagital superior y por lo normal pasan por debajo de cualquier laguna lateral. La mayoría de las **venas cerebrales inferiores** finalizan en la vena cerebral media superficial. Las venas cerebrales inferiores que no finalizan allí, terminan en el seno transversal. Pueden encontrarse **venas anastomóticas**; éstas conectan a la vena cerebral media profunda con el seno sagital superior o con el seno transversal.

## Senos venosos

Existen canales venosos rodeados de mesotelio entre las capas interna y externa de la duramadre; se denominan senos intradura-

les (o duros). Principalmente, sus tributarios provienen de la sustancia cerebral colindante. Al final, todos los senos se drenan hacia las venas yugulares internas o **plexo pterigoideo**. También es posible que los senos se comuniquen con venas extracraneales a través de **venas emisarias**. Estas últimas son importantes por dos razones: la sangre puede fluir a través de ellas en cualquiera de ambas direcciones y las infecciones del cuero cabelludo pueden extenderse por esta ruta a las estructuras intracraneales.

De los senos venosos, los siguientes se consideran los más importantes:

**Seno sagital superior:** entre la hoz del cerebro y la parte interna de la bóveda del cráneo.

**Seno sagital inferior:** en el borde libre de la hoz del cerebro.

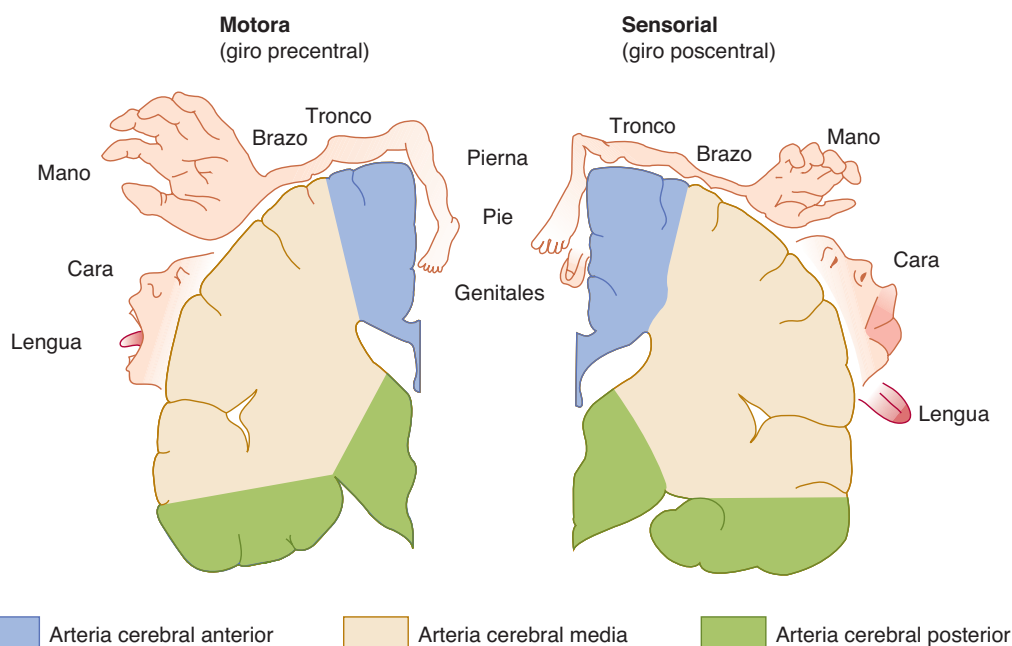
**Seno recto:** en la sutura entre la hoz y el techo.

**Senos transversos:** entre el techo y su unión con la bóveda craneal.

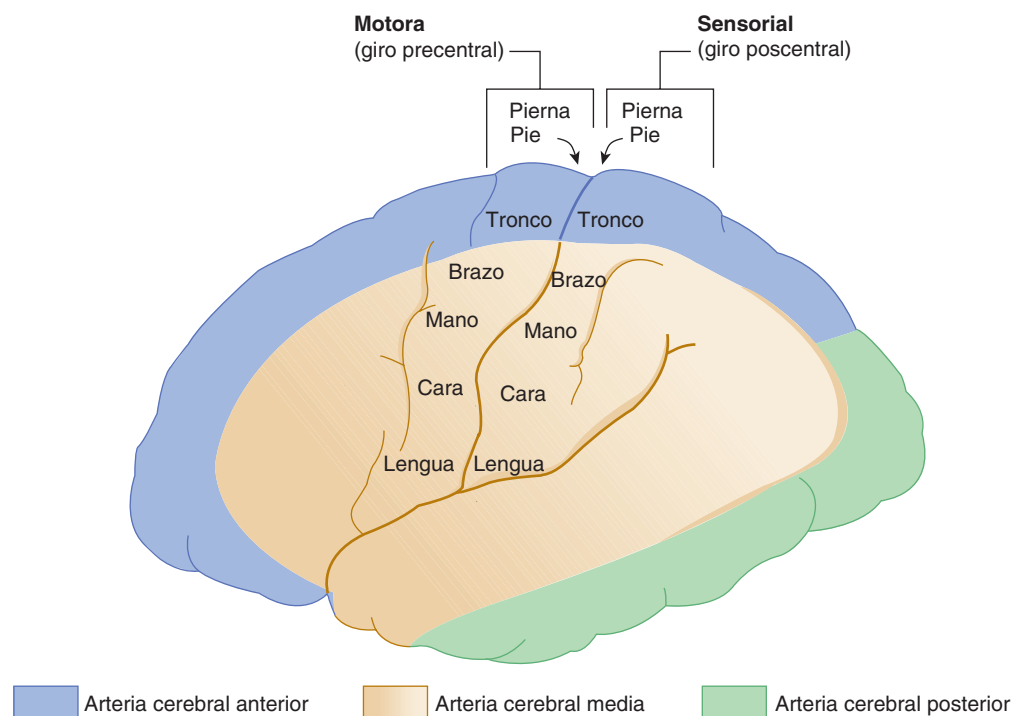
**Senos sigmoideos:** prolongaciones en forma de S de los senos transversales que se unen con las venas yugulares; un seno transversal y un seno sigmoideo en conjunto forman un seno lateral.

**Senos esfenoparietales:** drenan las venas cerebrales medias profundas a los senos cavernosos.

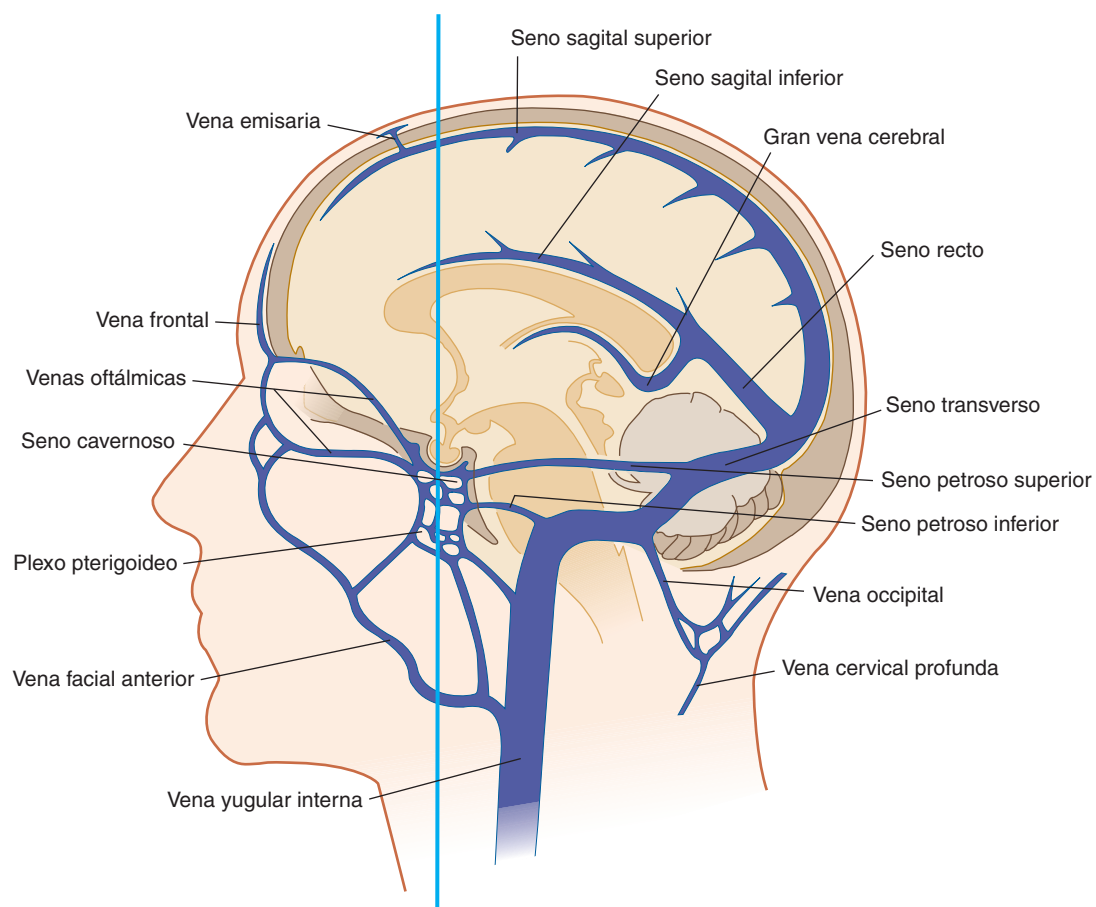
**Senos cavernosos:** a cada lado de la silla turca. Los senos cavernosos reciben drenaje de diversas fuentes, incluyendo las venas oftálmica y facial. La sangre abandona los senos cavernosos a través de los senos petrosos (figura 12-8). Los senos cavernosos son tortuosos, con diferentes cámaras separadas por trabéculas fibrosas; por ende, tienen apariencia de una caverna. Existen varias arterias y nervios craneales alojados dentro del seno cavernoso y sus paredes. La **arteria carótida interna** corre a través del seno cavernoso



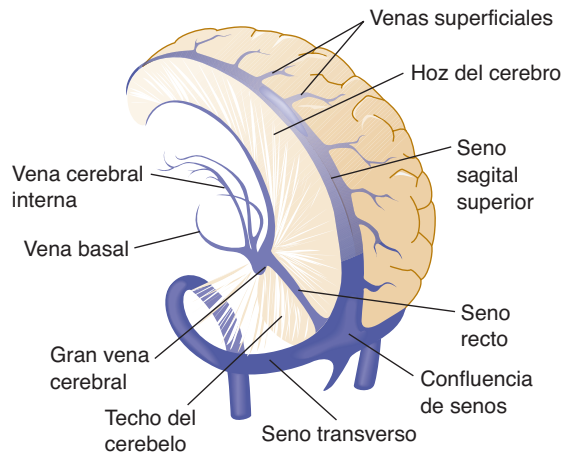
**FIGURA 12-6** Irrigación arterial de la corteza motora y sensorial primarias (vista coronal). Obsérvese la localización del homúnculo en relación con los territorios de las arterias cerebrales. (Reproducida, con autorización, de Simon RP, Aminoff MJ, Greenberg DA: *Clinical Neurology*, 4th ed. Appleton & Lange, 1999.)



**FIGURA 12-7** Irrigación arterial de la corteza motora y sensorial primarias (vista lateral). (Reproducida, con autorización, de Simon RP, Aminoff MJ, Greenberg DA: *Clinical Neurology*, 4<sup>th</sup> ed. Appleton & Lange, 1999.)



**FIGURA 12-8** Organización de las venas y senos del cerebro. La figura 12-11 proporciona una vista frontal, cortada a lo largo del plano que se muestra por medio de la línea vertical.



**FIGURA 12-9** Vista tridimensional de las venas y senos del cerebro, vista posterolateral izquierda.

(figura 12-11). Además, los nervios **motor ocular común, troclear y motor ocular externo** atraviesan el seno cavernoso, como también lo hace la **división oftálmica del nervio trigémino**, junto con el **ganglio trigémino**.

**Senos petrosos inferiores:** del seno cavernoso al agujero yugular.

**Seno petroso superior:** del seno cavernoso al inicio del seno sigmoideo.

La presión del líquido cefalorraquídeo varía de manera directa ante los cambios agudos en la presión venosa.

## TRASTORNOS CEREBROVASCULARES

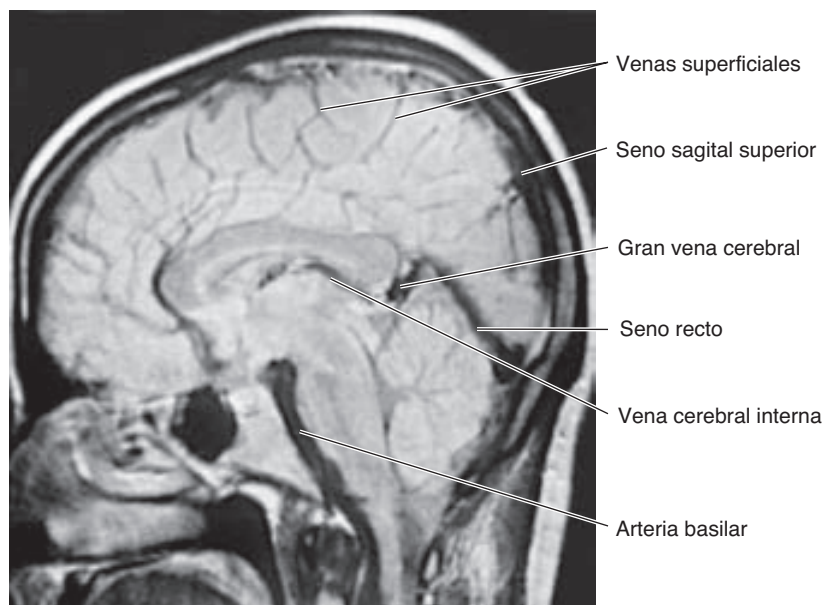
La enfermedad cerebrovascular es la causa más común de discapacidad neurológica en adultos y la tercera causa más común de muerte en la sociedad estadounidense. Cada año, cerca de

medio millón de personas sufren discapacidad o muerte a causa de la enfermedad cerebrovascular en Estados Unidos.

La mayoría de las autoridades clasifican la enfermedad cerebrovascular en trastornos **isquémicos** o **hemorrágicos**. A causa de su alta tasa metabólica y limitadas reservas de energía, el sistema nervioso central (SNC) es particularmente sensible a la isquemia. La isquemia da por resultado una rápida disminución de las reservas de trifosfato de adenosina (ATP) del SNC. Debido a que se altera la función  $\text{Na}^+ - \text{K}^+$  ATPasa, el  $\text{K}^+$  se acumula dentro del espacio extracelular, lo que conduce a la despolarización neuronal (véase el capítulo 3). De acuerdo con la **hipótesis excitotóxica**, dentro de la sustancia gris del SNC hay una subsiguiente avalancha de liberación de neurotransmisores (incluyendo una liberación inapropiada de transmisores excitatorios como glutamato). Esto conduce a un flujo de entrada de calcio vía los canales glutamato-dependientes que se activan a causa de la despolarización. Dentro de la sustancia blanca del SNC, donde no hay presencia de sinapsis, el calcio se transporta al interior de las neuronas por medio de otras rutas, incluyendo el intercambiador  $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ , una molécula especializada que cambia calcio por sodio. En general, se piensa que el aumento de calcio intracelular representa una "vía final común" que conduce a daños celulares irreversibles (la **hipótesis del calcio** de la muerte neuronal) porque el calcio activa un espectro de enzimas, incluyendo proteasas, lipasas y endonucleasas, que dañan el citoesqueleto neuronal y la membrana de plasma.

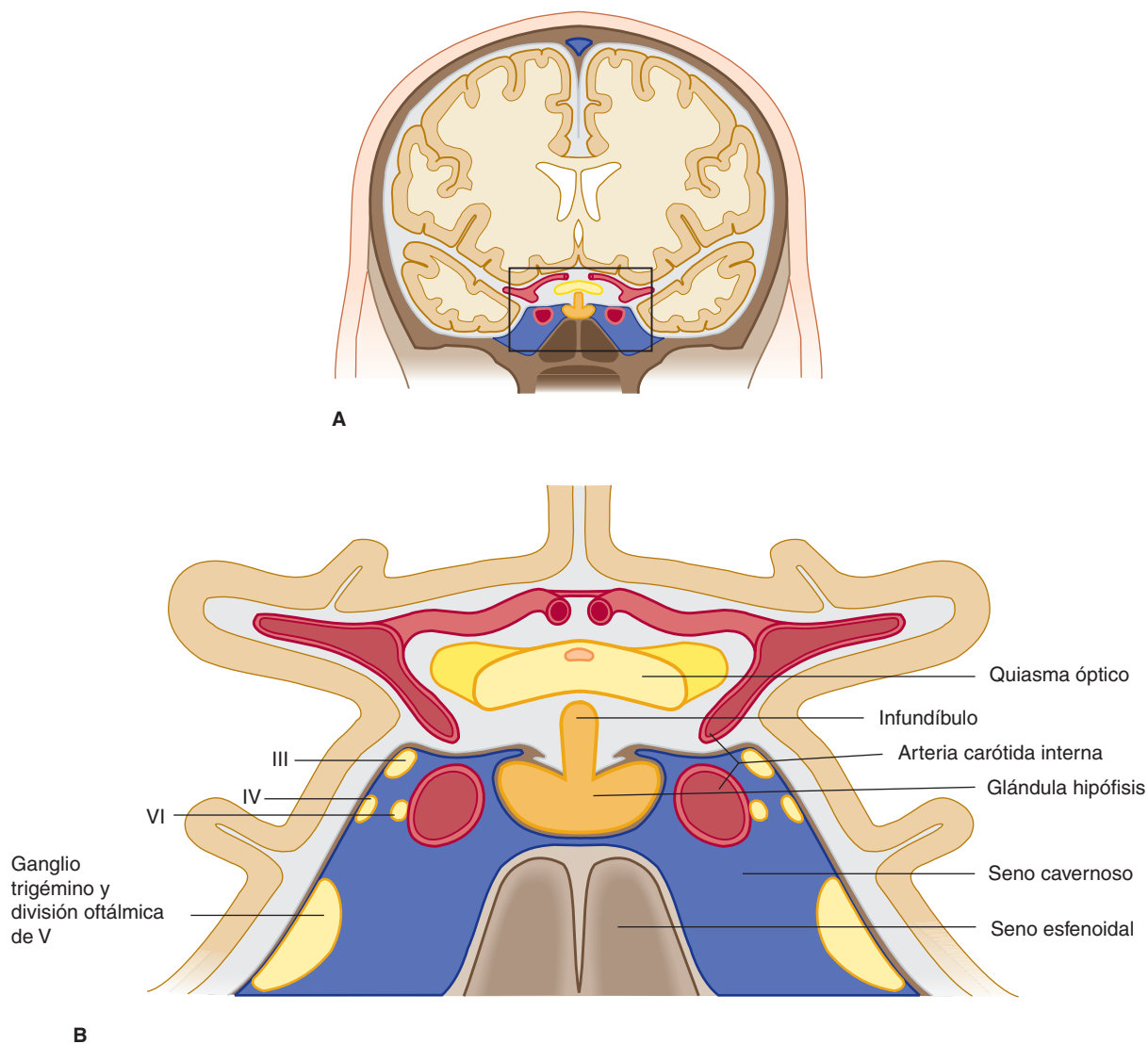
La isquemia transitoria, si es lo bastante breve, puede producir signos y síntomas reversibles de disfunción neuronal. Sin embargo, si la isquemia es prolongada, se presenta la muerte neuronal (infarto) y, por lo general, se acompaña de deficiencias neurológicas persistentes.

Alrededor del área de **infarto**, a menudo hay una **penumbra** en la que las neuronas se han visto metabólicamente comprometidas y se encuentran en silencio eléctrico, pero aún no han muerto. Las neuronas que se encuentran dentro de la penumbra pueden ser rescatables y se están llevando a cabo estudios experimentales de una variedad de estrategias **neuroprotectoras** que interfieren con el influjo de calcio.



**FIGURA 12-10** Imagen por resonancia magnética de un corte sagital medio a través de la cabeza, donde se muestran los conductos venosos.





**FIGURA 12-11** El seno cavernoso y estructuras asociadas. **A:** Relación con el cráneo y cerebro. **B:** El seno cavernoso rodea la hipófisis. Existen varias estructuras importantes que atraviesan el seno cavernoso: la arteria carótida interna; los nervios motor ocular común, troclear y motor ocular externo; y la rama oftálmica del nervio trigémino y el ganglio trigémino.

## Clasificación

Las enfermedades que comprometen los vasos del cerebro y sus membranas presentan perfiles clínicos característicos y se pueden clasificar como sigue (cuadro 12-1).

**Trastornos cerebrovasculares oclusivos:** Son el resultado de una trombosis arterial o venosa, o embolia, y pueden conducir a infartos de partes bien definidas del cerebro. Debido a que cada arteria irriga una parte específica del cerebro, a menudo es posible, basándose en la deficiencia neurológica, identificar el vaso ocluido.

**Isquemia cerebral transitoria:** La isquemia transitoria, si es lo suficientemente breve, puede suceder sin la presencia de infarto. Los episodios de este tipo se denominan ataques isquémicos transitorios (AIT). Como en el caso de la enfermedad cerebrovascular oclusiva, es frecuente que las anor-

malidades neurológicas permitan que el clínico prediga el vaso implicado.

**Hemorragia:** La rotura de un vaso sanguíneo a menudo se asocia con hipertensión, con malformaciones vasculares o con traumatismos.

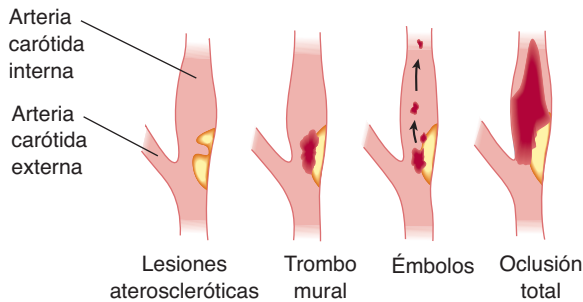
**Malformaciones vasculares y anomalías del desarrollo:** Incluyen aneurismas o malformaciones arteriovenosas (MAV), que pueden conducir a una hemorragia. En algunos cerebros existe hipoplasia o ausencia de vasos.

**Enfermedades arteriales degenerativas:** Pueden conducir a oclusiones o hemorragias.

**Enfermedades inflamatorias de las arterias:** Las enfermedades inflamatorias, incluyendo el lupus eritematoso sistémico, la arteritis de células gigantes y la arteritis sifilítica, pueden ocasionar la oclusión de vasos cerebrales que, a su vez, puede producir un infarto.

**CUADRO 12-1 Perfil clínico de trastornos cerebrovasculares.**

Variable	Hemorragia intracerebral hipertensiva	Infarto cerebral (trombótico)	Infarto cerebral (embólico)	Hemorragia subaracnoidea	Malformaciones vasculares (pueden incluir sangrados)	Hemorragia subdural	Hemorragia epidural
Patología	Hemorragia en estructuras profundas (putamen, tálamo, cerebelo, protuberancia anular) o sustancia blanca lobar	Infarto en territorio de arteria grande o pequeña	Infarto en territorio de arterias grandes o medianas Puede localizarse en la periferia del hemisferio (unión de sustancias gris y blanca)	Sangrado en el espacio subaracnoideo por aneurisma Posiblemente presencia de hemorragia al parénquima	Sangrado o infarto cerca de MAV; localización variable	Hemorragia dentro del espacio subdural, a menudo sobre la convexidad cerebral Posiblemente se observe rotura de vena menígea o comunicante	Hemorragia dentro del espacio epidural A menudo se observa en asociación con fractura de cráneo cerca de la arteria menígea media
Inicio y curso	Inicio rápido (minutos a horas) de hemiplejía u otros signos y síntomas	Inicio repentino, gradual o por pasos de deficiencias focales A menudo precedido de AIT (p. ej., ceguera monocular, hemiparesia)	Inicio repentino (normalmente en segundos o minutos)	Cefalea grave repentina Posiblemente pérdida de conciencia Posible presencia de signos neurológicos focales	Puede presentarse con convulsiones repetidas (a causa de isquemia) o inicio repentino de deficiencias ocasionadas por el sangrado	Curso temporal variable Puede observarse un deterioro lento Nivel de conciencia deprimido, en ocasiones con hemiparesia Puede presentarse después de traumatismos incluso triviales	Deterioro rápido, a menudo tras un "intervalo lúcido" después de un traumatismo craneoencefálico
Presión arterial	Hipertensión	Hipertensión frecuente	Normal	Frecuente hipertensión	Normal	Normal al inicio	Normal al inicio
Hallazgos específicos	Hipertrofia cardíaca; retinopatía hipertensiva	Presencia frecuente de enfermedad cardiovascular arteriosclerótica	Arritmias o infarto cardíacos (a menudo la fuente del embolismo es el corazón)	Hemorragias subiaideas (prerretinianas); rigidez nuchal	Hemorragias subiaideas y angioma retiniano	Puede haber traumatismos y laceraciones	Frecuente presencia de traumatismo severo
Hallazgos por TC	Aumento de la densidad rodeada de hipodensidad a causa del edema; posiblemente se observe sangre en los ventrículos Suele observarse efecto de masa	Menor densidad en área avascular	Menor densidad en área avascular	Aumento de densidad ocasionado por sangre en las cisternas basales	Vasos anormales, de manera ocasional con calcificaciones Pueden observarse cisternas densas después del sangrado	Zona densa (después, más clara) (el tope de la convexidad)	Segmento denso bajo la fractura de cráneo (porción inferior de la convexidad)
IRM	IRM muy sensible. Posiblemente se observen trombos Las características de la señal cambian al paso del tiempo después del sangrado	Disminución de densidad en T <sub>1</sub> ; aumento de densidad en T <sub>2</sub>	Disminución de densidad en T <sub>1</sub> ; aumento de densidad en T <sub>2</sub>	A menudo normal Menos sensible que la TC para sangrados subaracnoideos	Posible observación de hemorragia	Posiblemente se observe hemorragia	Posiblemente se observe hemorragia
LCR	Posiblemente se muestre sanguinolento	Transparente	Transparente	Exageradamente sanguinolento o xantocrómico	Sanguinolento si se ha presentado hemorragia	Puede encontrarse sanguinolento o xantocrómico	Transparente



**FIGURA 12-12** Ilustración esquemática de las etapas de oclusión de la arteria carótida interna. (Modificada y reproducida, con autorización, de Poirer J, Gray F, Escourolle R: *Manual of Basic Neuropathology*, 3<sup>rd</sup> ed. WB Saunders, 1990.)

Las deficiencias neurológicas ocasionadas por infartos o hemorragias cerebrales —accidentes cerebrovasculares (ACV)— se desarrollan en forma rápida. Los pacientes presentan alteraciones focales repentinas y graves de la función cerebral (es decir, hemiplejía, afasia). El término **ictus** es general y una determinación adicional del sitio (¿dónde se encuentra la lesión?) y del tipo de enfermedad (¿qué es la lesión?) son indispensables para el diagnóstico y tratamiento correctos.

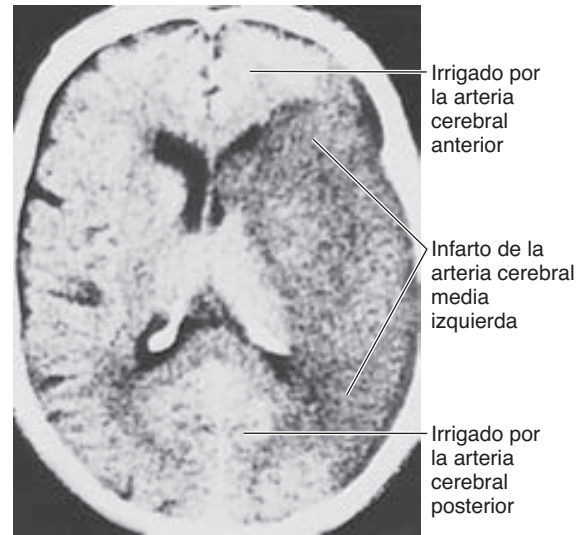
### Enfermedad cerebrovascular oclusiva

Una irrigación sanguínea insuficiente al cerebro conduce a infarto e inflamación con necrosis del tejido cerebral (figuras 12-12 a 12-14; véase el cuadro 12-1). La mayoría de los infartos son el resultado de una **aterosclerosis** de los vasos, que conduce a estrechamiento, oclusión o **trombosis**; de una **embolia cerebral**, es decir, de una oclusión ocasionada por un **embolismo** (un tapón de tejido o sustancia ajena) externo al cerebro; o de otros padecimientos tales como hipotensión prolongada, acción medicamentosa, espasmo o inflamación de los vasos. Puede presentarse un infarto venoso al ocluirse algún conducto venoso.

La extensión del infarto depende de la presencia o ausencia de canales anastomóticos adecuados. Los capilares de territorios vasculares adyacentes y los capilares corticomeníngeos en la superficie pueden reducir la magnitud del infarto. Cuando se presenta una oclusión arterial cercana al polígono de Willis, la



**FIGURA 12-13** Corte coronal a través del cerebro donde se muestra un infarto de gran tamaño ocasionado por la oclusión de la arteria carótida interna.



**FIGURA 12-14** Imagen por tomografía computarizada de un corte horizontal de la cabeza donde se muestra un infarto ocasionado por oclusión de la arteria cerebral media.

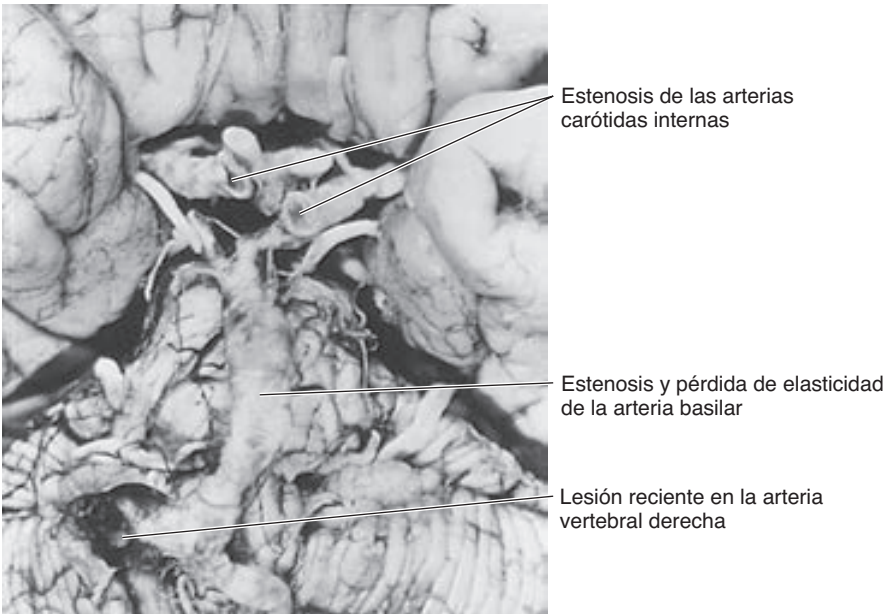
*circulación colateral* a través de la arteria comunicante anterior y las arterias comunicantes posteriores pueden permitir una irrigación sanguínea suficiente para evitar el infarto. De manera similar, en algunos casos en que la arteria carótida interna se ocluye al nivel del cuello, existe la posibilidad de que el flujo anastomótico en dirección retrógrada vía la arteria oftálmica, desde la arteria carótida externa, proporcione una circulación adecuada, con lo que se evita el infarto.

Aunque una oclusión repentina puede conducir a daños irreparables, puede compensarse una isquemia local de desarrollo lento mediante un aumento de flujo a través de las anastomosis que involucran una o más rutas: polígono de Willis, arteria oftálmica (cuyas ramas se conectan con los vasos carotídeos externos) o anastomosis corticomeníngeas de vasos meníngeos.

### Aterosclerosis del cerebro

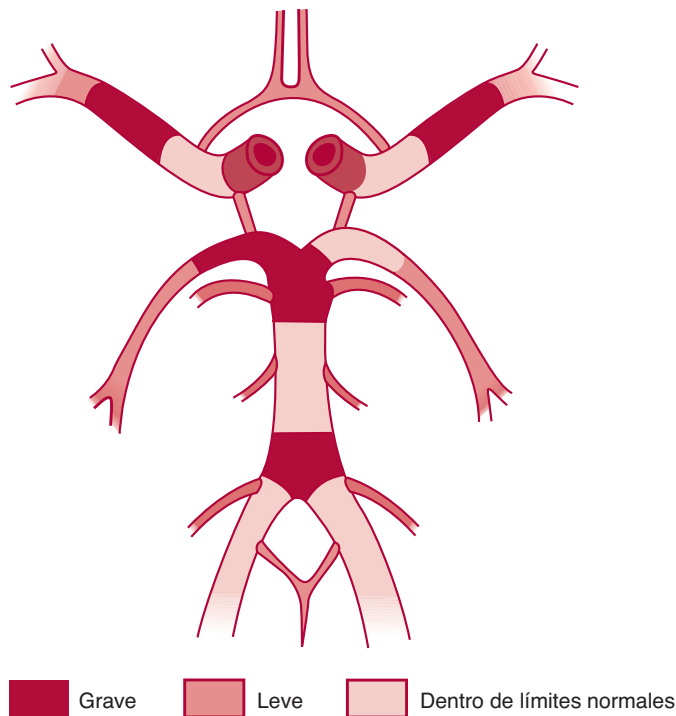
El cambio patológico principal en las arterias del cerebro sucede en la vasculatura del cuello y cerebro, aunque pueden presentarse cambios similares en otros vasos sistémicos. Se cree que las alteraciones metabólicas, principalmente de las grasas, pueden ser un cambio asociado prominente. La hipertensión acelera la progresión de la aterosclerosis y es un factor de riesgo tratable del **ictus**.

Los cambios ateromatosos en el sistema arterial se encuentran con relativa frecuencia en exámenes *post mortem* entre individuos que han alcanzado la edad madura (figura 12-15). Son en particular comunes entre individuos con hipertensión no tratada o con perfiles lipídicos desfavorables. Pueden verse afectados los vasos de cualquier tamaño. A nivel microscópico puede observarse una combinación de cambios degenerativos y proliferativos. La *muscularis* es el sitio principal de proliferación; la *íntima* puede estar ausente. Las áreas más frecuentemente implicadas se encuentran cercanas a las ramificaciones o confluencias vasculares (figura 12-16 y cuadro 12-2). Las lesiones ateroscleróticas más comunes y graves se encuentran en la bifurcación ca-



**FIGURA 12-15** Aterosclerosis de las arterias en la base del cerebro.

rotídea. Otras se presentan en el origen de las arterias vertebrales, en las partes superior e inferior de la arteria basilar y en la arteria carótida interna en el sitio de su trifurcación, el tercio inicial de la arteria cerebral media y en la primera porción de la arteria cerebral posterior. Un estrechamiento de los vasos lo bastante grave como para causar insuficiencia vascular es más frecuente en personas de mayor edad.



**FIGURA 12-16** Distribución de lesiones degenerativas en las grandes arterias cerebrales del polígono de Willis. La gravedad de las lesiones se ilustra mediante la intensidad de las áreas sombreadas; las áreas más oscuras muestran las lesiones más graves.

**Embolia cerebral**

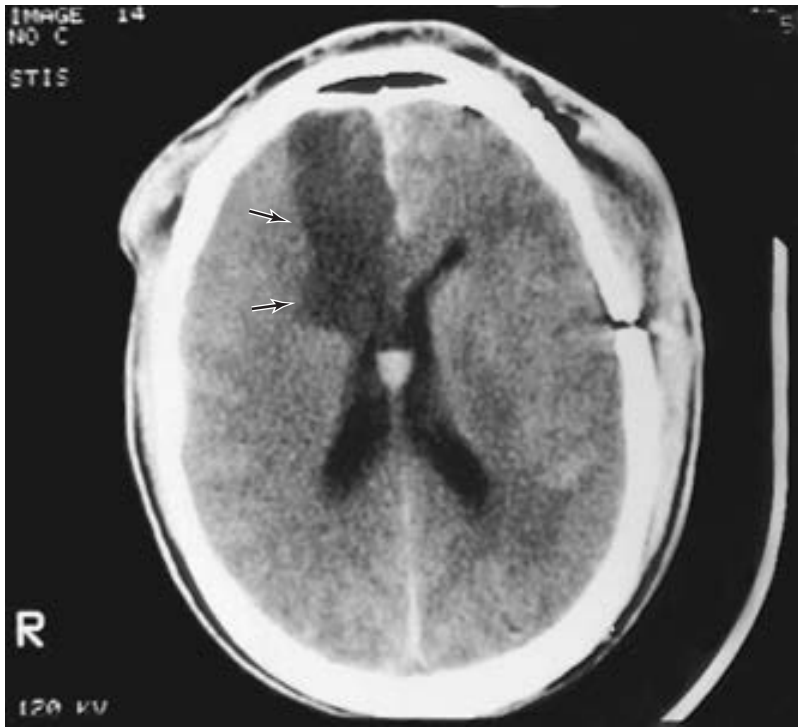
La oclusión repentina de un vaso cerebral a causa de un trombo, un trozo de grasa, un tumor, un conjunto de bacterias o aire interrumpe el flujo de sangre de manera abrupta a una porción del cerebro y puede derivar en infarto (figuras 12-13 y 12-14, y cuadro 12-1). Una de las causas más comunes de embolia cerebral es la fibrilación auricular. Otras causas comunes incluyen endocarditis y trombos murales posteriores a infarto del miocardio. También es posible que un trozo de material ateromatoso se desprenda de una placa en la arteria carótida y, después de transportarse a cierta distancia, ocluya las arterias de menor tamaño.

**CUADRO 12-2** Distribución de la frecuencia (en %) de lesiones arteriales que ocasionan insuficiencia cerebrovascular.

Lesión	Izquierda	Derecha
<b>Estenosis</b>		
Braquiocefálica	—	4
Carótida interna (cerca de la bifurcación)	34	34
Cerebral anterior	3	3
Vertebral proximal	22	18
Vertebral distal	4	5
<b>Oclusión</b>		
Braquiocefálica	—	1
Carótida interna (cerca de la bifurcación)	8	8
Cerebral anterior	2	1
Vertebral posterior	5	4
Vertebral distal	3	3

Datos de Hass WK, Fields WS, North RR, Kiercheff II, Chase NE: Joint study of extracranial arterial occlusion. JAMA 1968;203:961.





**FIGURA 12-17** Imagen por tomografía computarizada de un corte horizontal de la cabeza, donde se muestra un infarto ocasionado por oclusión de una arteria cerebral anterior del lado derecho (**flechas**). Obsérvese la localización del infarto (compárese con las figuras 12-16 y 12-17). El paciente presentaba debilidad y entumecimiento de la pierna derecha.

### Isquemia cerebral transitoria

Los ataques isquémicos cerebrales focales, en especial en personas de edad madura y mayores, pueden ser el resultado de la oclusión pasajera de un vaso ya estrecho. Se cree que la causa es un vaso-espasmo, un émbolo pequeño que posteriormente se arrastra a distancia o la trombosis de un vaso enfermo (y la lisis subsiguiente del coágulo, o anastomosis). Estos **AIT** ocasionan deficiencias neurológicas isquémicas reversibles, como vértigo o debilidad repentina, pérdida de función en nervios craneales o, incluso, breve pérdida de conciencia. Por lo general, estos episodios se deben a una isquemia en el territorio de una arteria dentro del sistema carotídeo o vertebrobasilar. Normalmente, se hace una recuperación completa después de un AIT en menos de 24 horas (por lo común dentro de los próximos 30 minutos). Se considera que estos ataques son señales de advertencia de una oclusión futura o inminente y ameritan un examen rápido, como se muestra en el Ejemplo clínico 12-1.

### Localización de la lesión vascular en síndromes embólicos

Los vasos cerebrales tienden a irrigar partes específicas, bien definidas del cerebro, en patrones que son reproducibles de paciente a paciente. Así, a menudo es posible, en los síndromes embólicos, identificar los vasos sanguíneos afectados con base en los signos y síntomas neurológicos, aun antes de llevarse a cabo estudios imagenológicos.

La **enfermedad de las arterias carótidas** a menudo se acompaña de debilidad o pérdida sensorial contralateral. Si se ve afectado el hemisferio dominante, puede presentarse afasia o apraxia. Es posible que se exhiba un empañamiento o pérdida de la visión (amaurosis fugaz) si hay una isquemia retiniana. En la práctica,

después de la oclusión de la arteria carótida interna, es frecuente que la isquemia se limite al territorio de la arteria cerebral media, de modo que la debilidad afecta la cara y brazo contralaterales en forma predominante. Esto se debe a que los territorios de las arterias cerebrales anterior y posterior se nutren a través del flujo colateral de la circulación contralateral vía las arterias comunicantes anterior y posterior. En el Ejemplo clínico 12-1 se ofrece una instancia.

Según se predice de su posición en relación con los homículos motor y sensorial, la oclusión unilateral de la arteria cerebral anterior ocasiona debilidad y pérdida sensorial en la pierna contralateral (figura 12-17). En algunos pacientes, después de una oclusión bilateral de las arterias cerebrales anteriores, se presentan daños a los lóbulos frontales, lo que ocasiona un estado de *mutismo acinético*, en el que el paciente se muestra indiferente y apático, se mueve poco y no habla aunque no hay parálisis de las extremidades inmóviles.

La **enfermedad de la arteria vertebrobasilar** a menudo se presenta con vértigo, ataxia (coordinación alterada), disartria (habla pastosa) y disfasia (alteraciones de la deglución). Pueden exhibirse vértigo, náuseas y vómitos y en casos de compromiso del complejo oculomotor, puede presentarse diplopía (visión doble). Los síndromes del tronco encefálico se discuten en el capítulo 7 y aquellos que son el resultado de oclusión arterial se resumen en el cuadro 12-3.

Los métodos más novedosos de TC e IRM permiten que el área de daño cerebral isquémico (el área de infarto, donde las neuronas han muerto y son insalvables) se distinga del área del cerebro en donde hay alteraciones de la perfusión. Dentro de esta región de perfusión cerebral alterada, en ocasiones se puede observar una *penumbra isquémica* (tejido en riesgo que es isquémico a causa del compromiso del flujo sanguíneo, pero que aún no pre-



**EJEMPLO CLÍNICO 12-1**

A un abogado de 48 años de edad se le informó que era hipertenso pero no tomó sus medicamentos antihipertensivos. En apariencia, se encontraba bien hasta cuatro días después de su cumpleaños, cuando tuvo varios episodios en que se le borró la vista, “como si bajara una pantalla” en el ojo izquierdo. Cada uno de estos episodios duró menos de una hora. Se le canalizó a evaluación neurológica pero canceló la cita a causa de su ocupada agenda. Varias semanas después, se quejó con su esposa de un dolor de cabeza del lado izquierdo. Media hora más tarde, ella lo encontró desplomado en una silla, aparentemente confundido y paralizado del lado derecho. El examen neurológico en el hospital reveló una parálisis total del brazo derecho y debilidad extrema del lado derecho de la cara. La pierna sólo presentaba una afectación leve. De inicio, los reflejos tendinosos profundos se encontraban deprimidos del lado derecho pero al cabo de varios días se tornaron hiperactivos; se manifestó respuesta de Babinski del lado derecho. El paciente presentaba afasia global; no podía producir habla inteligible y parecía comprender sólo frases sencillas. Una tomografía computarizada (TC) reveló un infarto en el territorio de la arteria cerebral media del lado izquierdo (véase la figura 4-3). Una angiografía mostró oclusión de la arteria carótida interna. El paciente se recuperó sólo mínimamente.

Este caso trágico ilustra una variedad de puntos. Aunque la arteria carótida del lado izquierdo se encontraba del todo ocluida, el infarto cerebral del paciente se limitó al territorio de la arteria cerebral media. A pesar de que la arteria cerebral anterior surge (junto con la arteria cerebral media) a partir de la carótida, el territorio de la arteria cerebral anterior no sufrió afectación, probable-

mente a causa del flujo colateral de otros vasos (p. ej., vía la arteria comunicante anterior). No obstante, las deficiencias funcionales del paciente fueron devastadoras porque gran parte de la corteza motora y de las áreas del habla en el hemisferio izquierdo se destruyeron a causa del infarto.

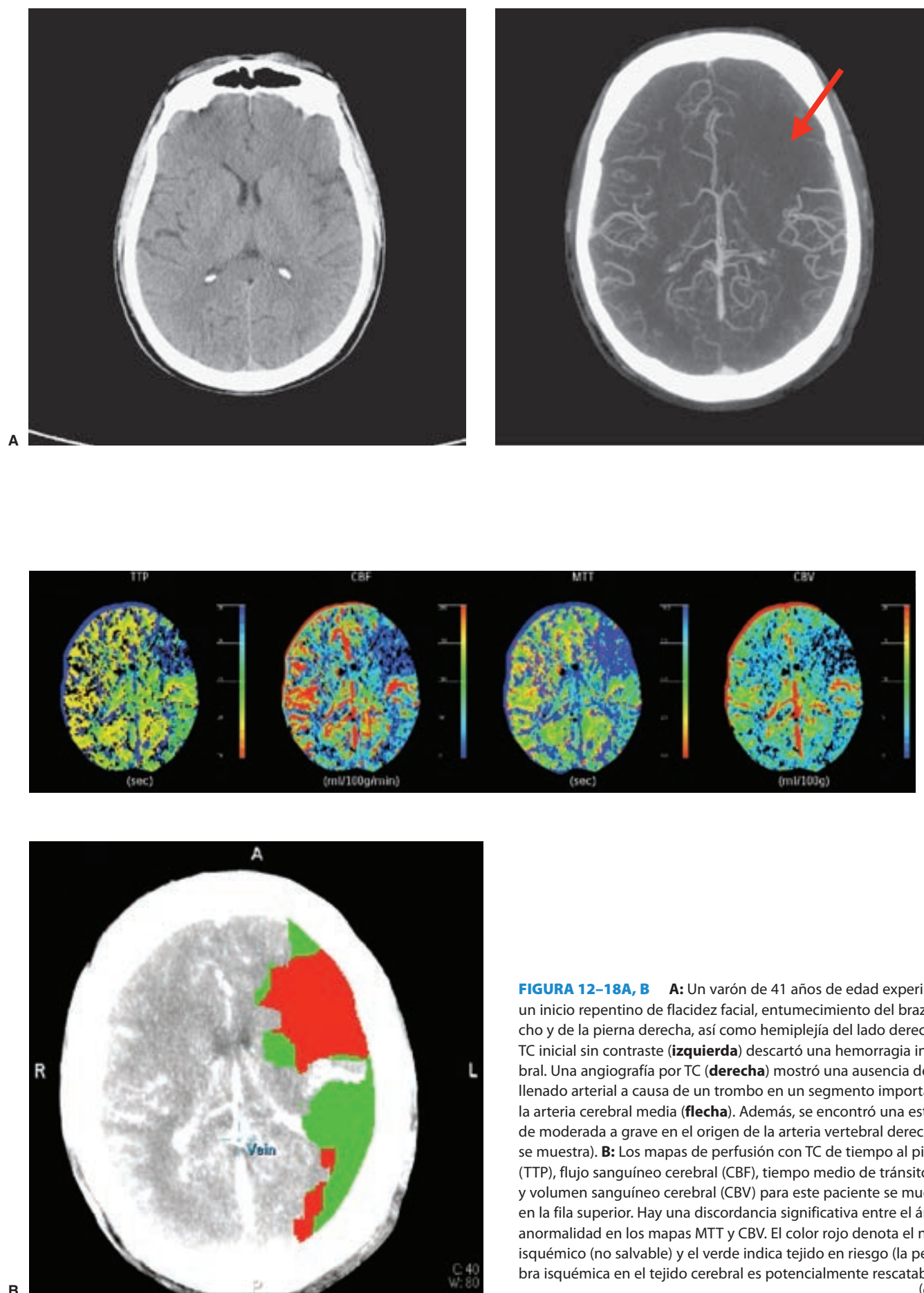
Este caso nos recuerda que la hipertensión representa un importante factor de riesgo para el *ictus* y que todos los pacientes con hipertensión deben evaluarse con detalle y someterse a tratamiento en caso apropiado. No es suficiente recetar el medicamento; el médico debe hacer un seguimiento y asegurarse de que el paciente está tomando sus medicinas. Este paciente exhibió varios episodios de amaurosis fugaz o ceguera monocular transitoria. Estos episodios, que se deben a una isquemia retiniana, a menudo suceden en un contexto de enfermedad aterosclerótica de la arteria carótida. De hecho, la angiografía posterior a la embolia del paciente reveló la oclusión de la arteria carótida. Se ha vuelto evidente que, en el caso de pacientes con una estenosis significativa de la arteria carótida, una endarterectomía (remoción del material aterosclerótico del interior de la arteria) puede prevenir los *ictus*. En apariencia, las probabilidades de embolia alcanzan su punto máximo en el periodo posterior al inicio de AIT. Cualquier paciente con AIT de inicio reciente debe evaluarse en forma urgente.

La reciente introducción de la trombólisis con tPA ha hecho de la embolia aguda una entidad tratable si la terapia se inicia de manera lo bastante puntual. Los *ictus*, o sospechas de embolia, deben considerarse “ataques cerebrales” y los pacientes deben transportarse a la sala de urgencias sin demora.

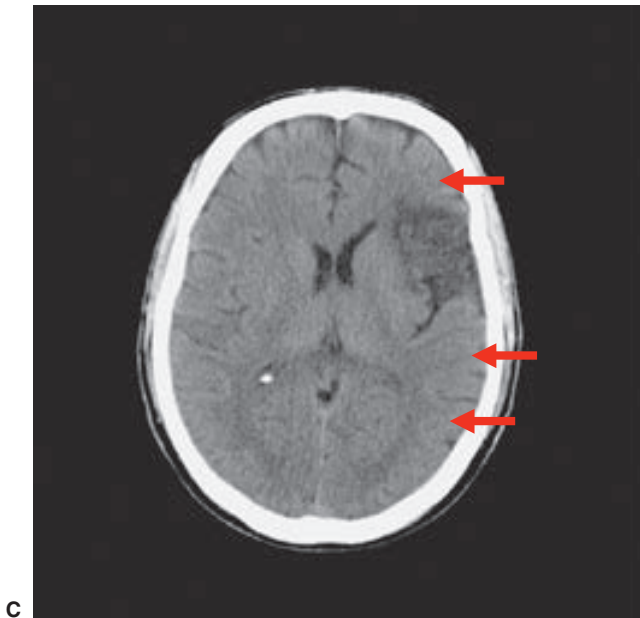
**CUADRO 12-3 Síndromes del tronco encefálico ocasionados por oclusión vascular.**

Síndrome	Arteria afectada	Estructura implicada	Manifestaciones clínicas
<b>Síndromes mediales</b>			
Bulbo raquídeo	Ramas paramedianas	Fibras emergentes del par XII	Hemiparálisis ipsilateral de la lengua
Protuberancia anular inferior	Ramas paramedianas	Centro pontino de la mirada, cerca o dentro del núcleo del par VI	Parálisis de la mirada hacia el lado de la lesión
Protuberancia anular superior	Ramas paramedianas	Fibras emergentes del par VI Fascículo longitudinal medial	Parálisis de la abducción ipsilateral Oftalmoplejía internuclear
<b>Síndromes laterales</b>			
Bulbo raquídeo	Cerebelosa posteroinferior	Fibras emergentes de los pares IX y XII Núcleos vestibulares Tracto descendente y núcleo del par V Núcleo y tracto solitario	Disfagia, ronquera, parálisis ipsilateral de las cuerdas vocales; pérdida ipsilateral del reflejo faríngeo Vértigo, nistagmo Analgesia facial ipsilateral Pérdida de gusto de la mitad posterior ipsilateral de la lengua
Protuberancia anular inferior	Cerebelosa anteroinferior	Fibras emergentes del par VII Núcleo y tracto solitario	Parálisis facial ipsilateral Pérdida de gusto de la mitad anterior ipsilateral de la lengua Sordera, <i>tinnitus</i>
Protuberancia anular media		Núcleo coclear Núcleo motor del par V Fibras sensoriales emergentes del par V	Debilidad ipsilateral de la mandíbula Insensibilidad facial ipsilateral

Modificado con autorización de Rowland LP: Clinical syndromes of the brain stem. En Kandel ER, Schwartz JH (editors): Principles of Neural Science, 2<sup>nd</sup> ed. Elsevier, 1985.



**FIGURA 12-18A, B** **A:** Un varón de 41 años de edad experimentó un inicio repentino de flacidez facial, entumecimiento del brazo derecho y de la pierna derecha, así como hemiplejía del lado derecho. Una TC inicial sin contraste (**izquierda**) descartó una hemorragia intracerebral. Una angiografía por TC (**derecha**) mostró una ausencia de llenado arterial a causa de un trombo en un segmento importante de la arteria cerebral media (**flecha**). Además, se encontró una estenosis de moderada a grave en el origen de la arteria vertebral derecha (no se muestra). **B:** Los mapas de perfusión con TC de tiempo al pico (TTP), flujo sanguíneo cerebral (CBF), tiempo medio de tránsito (MTT) y volumen sanguíneo cerebral (CBV) para este paciente se muestran en la fila superior. Hay una discordancia significativa entre el área de anomalía en los mapas MTT y CBV. El color rojo denota el núcleo isquémico (no salvable) y el verde indica tejido en riesgo (la penumbra isquémica en el tejido cerebral es potencialmente rescatable). (continúa)



**FIGURA 12-18** (Continuación) **C:** El paciente fue llevado a angiografía, donde se realizó la implantación de una endoprótesis en la arteria vertebral derecha así como trombólisis por tPA intraarterial selectiva (no se muestra). Una TC de seguimiento 24 horas después de la presentación inicial demostró el infarto isquémico esperado en la sustancia cortical y subcortical de la región insular izquierda y los lóbulos frontal y temporal adyacentes. El tejido originalmente identificado como en riesgo en los mapas de perfusión con TC se logró rescatar (**flechas**). El estado neurológico del paciente continuó mejorando después de la intervención y quedó sólo con una leve flacidez facial derecha y una leve tendencia a la pronación en la extremidad superior derecha dos días después de la presentación inicial. (Cortesía de Nils Henninger, M.D.)

senta infarto). La visualización de una penumbra isquémica rescatable puede ser de utilidad clínica para la identificación de pacientes que son candidatos a trombólisis, implantación de endoprótesis, o ambos, y puede guiar la terapia (figura 12-18).

### Hemorragia hipertensiva

La hipertensión crónica puede ocasionar la formación de pequeñas áreas de distensión vascular —**microaneurismas**—, principalmente en las arterias pequeñas que surgen de vasos de mucho mayor tamaño. Un aumento posterior en la presión arterial reventaría estos aneurismas, ocasionando una **hemorragia intracerebral** (cuadro 12-3). En orden de frecuencia, los sitios más comunes son el núcleo lenticular, en especial el **putamen**, irrigado por las arterias lenticuloestriadas (figura 12-19); el **tálamo**, irrigado por las arterias perforantes posteriores derivadas de la bifurcación cerebrobasilar posterior (figura 12-20); la **sustancia blanca** de los hemisferios cerebrales (hemorragias lobares); la **protuberancia anular**, irrigada por arterias perforantes pequeñas derivadas de la arteria basilar, y el **cerebelo**, irrigado por las ramas de las arterias cerebelosas. El trombo comprime y posiblemente destruye el tejido cerebral adyacente; las hemorragias cerebelosas pueden comprimir el cuarto ventrículo subyacente y producir hidrocefalia aguda. Así, las hemorragias intracraneales son urgencias médicas que requieren de un diagnóstico y tratamiento inmediato.

### Hemorragia subaracnoidea

Por lo general, las hemorragias subaracnoideas se derivan del estallamiento de aneurismas o malformaciones vasculares (figuras 12-21 a 12-23; véase el cuadro 12-1). Los aneurismas (distensiones anormales de vasos locales) pueden ser congénitos (**aneurisma sacular**) o surgir a causa de una infección (**aneurisma micótico**). Una de las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea, el espasmo arterial, puede llevar a infartos.

## C A S O 15

Se ingresa a una mujer de 44 años de edad después de un ataque convulsivo. Exhibía letargo, flacidez facial, hemiparesia e hiperreflexia del lado derecho. Se quejaba de dolor de cabeza y de cuello. Días después, parecía estar más alerta y realizaba movimientos voluntarios con la mano izquierda, pero no con la derecha. Seguía presentando una falta de respuesta a las órdenes verbales y presentaba rigidez del cuello. Otros hallazgos incluyeron papiledema, la pupila derecha de menor tamaño que la izquierda, movimientos extraoculares incompletos del lado izquierdo (la función del nervio VI era normal), disminución del reflejo corneal derecho y borramiento del surco nasogeniano derecho. El brazo derecho de la paciente presentaba hipertonía y paresia, pero las demás extremidades eran nor-

males. Los reflejos parecían normales. La respuesta del extensor plantar derecho era ambigua, pero la izquierda era normal.

La presión arterial era 120/85; pulso, 60; y temperatura 38°C (100.4°F). El recuento de leucocitos fue de 11 200/μl y la tasa de sedimentación de eritrocitos de 30 mm/h.

¿Dónde se encuentra la lesión? ¿Cuál es la causa de la lesión? ¿Cuál es el diagnóstico diferencial?

Una TC mostró un área de alta densidad en las cisternas, en especial del lado derecho. ¿Ahora cuál es el diagnóstico? ¿Pediría usted que se realizara una punción lumbar con análisis del líquido cefalorraquídeo?



**FIGURA 12-19** Imagen por tomografía computarizada de un corte horizontal de la cabeza, donde se muestra un hematoma (**flechas**) en el putamen.

Los aneurismas saculares congénitos se ven con mayor frecuencia en el polígono de Willis o en la trifurcación cerebral media; son especialmente comunes en los sitios de ramificación arterial. Los aneurismas se ven de manera infrecuente en los vasos de la fosa posterior. Un aneurisma estallado normalmente sangra hacia el espacio subaracnoideo o, con menos frecuencia, hacia la sustancia cerebral misma.

Las malformaciones vasculares, en especial las MAV, a menudo se presentan en personas más jóvenes y se encuentran en la superficie del cerebro, a profundidad dentro de la sustancia del mismo, o en las meninges (MAV durales). El sangrado de estas malformaciones puede ser intracerebral, subaracnoideo o subdural.

## C A S O 16

Se ingresa al hospital a un vendedor de 55 años de edad que exhibía señales de confusión. Los antecedentes obtenidos de su casera indican que el paciente tenía una ingesta de alcohol excesiva. Su casera había entrado al departamento del paciente el día de su ingreso al no atender a sus llamados. Lo había encontrado tirado en el piso, incontinente y aparentemente desconcertado; también se había mordido el labio. La casera recordó que el paciente había estado involucrado en una pelea de cantina hacía dos meses y que tres semanas antes se había fracturado una muñeca al caer por las escaleras.

Al realizar la exploración, el paciente se encontraba despreocupado y desaliñado. Los hematomas en su cabeza y piernas eran consistentes con traumatismos recientes. Se evidenció un hígado palpable a 4 cm del reborde costal derecho. El paciente parecía quedarse dormido al dejarse por sí solo. El examen neurológico mostró fondos de ojo normales, movimientos extraoculares normales y ausencia de anormalidades resultantes de disfunción de otros nervios craneales. Cuando se extendía la mano izquierda, mostraba un desplazamiento des-

centente lento. Los reflejos eran normales y simétricos y se exhibió una respuesta plantar extensora del lado izquierdo.

Los signos vitales, biometría hemática y análisis de orina se encontraron dentro de límites normales. Una punción lumbar reveló una presión de abertura de 180 mmH<sub>2</sub>O, xantocromía, niveles de proteína de 80 mg/100 ml y un nivel de glucosa de 70 mg/100 ml. Los recuentos celulares en todas las muestras mostraron eritrocitos, 800/ $\mu$ l; linfocitos, 20/ $\mu$ l, y neutrófilos polimorfonucleares, 4/ml. Se obtuvo una TC de la cabeza.

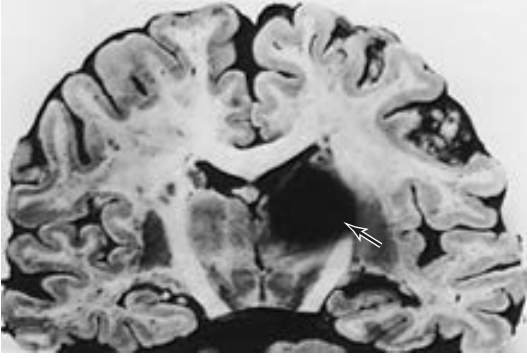
A lo largo de las siguientes 36 horas, el paciente se tornó gravemente obnubilado y pareció desarrollarse una hemiparesia del lado izquierdo.

¿Cuál es el diagnóstico diferencial? ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

Las preguntas y respuestas relacionadas con la Sección IV (capítulos 7 a 12) se pueden encontrar en el apéndice D.

*Los casos se discuten con mayor detalle en el capítulo 25.*





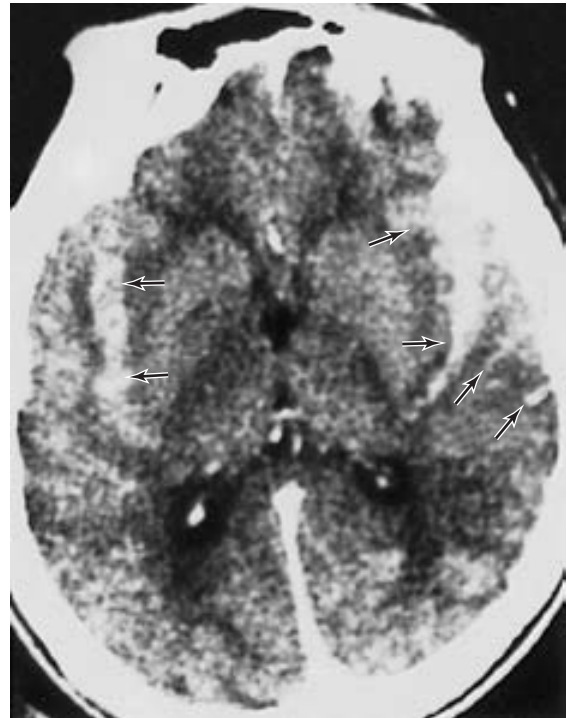
**FIGURA 12-20** Hemorragia en el tálamo posterior derecho y cápsula interna en una mujer de 64 años de edad.

### Hemorragia subdural

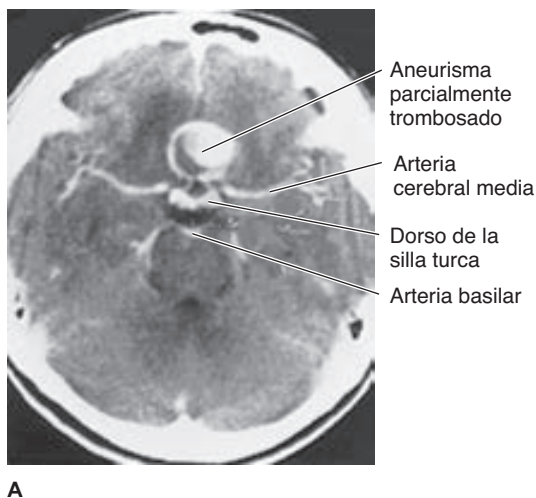
El rasgamiento de las venas comunicantes entre la superficie del cerebro y el seno dural es la causa más frecuente de hemorragia subdural (figuras 12-24 y 12-25; véase el cuadro 12-1). Puede suceder como resultado de un traumatismo relativamente menor y parte de la sangre puede encontrarse presente en el espacio subaracnoideo. Los niños (a causa de venas más delgadas) y los adultos mayores con atrofia cerebral (debido a que tienen venas comunicantes más largas) se encuentran en mayor riesgo.

### Hemorragia epidural

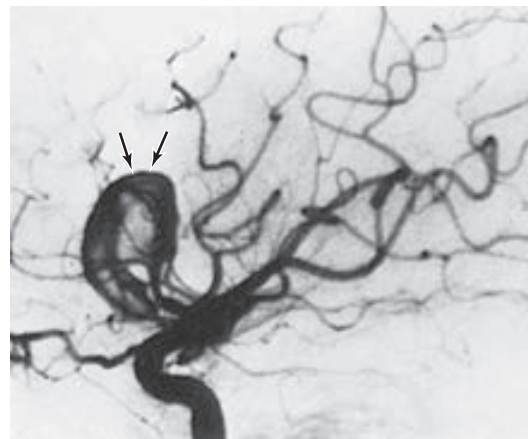
El sangrado del rasgamiento de un vaso meníngeo (normalmente una arteria) puede conducir a una acumulación extradural (fuera de la duramadre) que puede comprimir con rapidez el cerebro y progresar a una herniación o a la muerte si no se evacua quirúrgicamente. Una fractura de cráneo puede ocasionar este tipo de hemorragia epidural, o extradural (figuras 12-26 y 12-27; véase el cuadro 12-1). Un sangrado arterial descontrolado puede llevar a la compresión del cerebro y a una herniación subsiguiente. Son esenciales un diagnóstico inmediato y el drenaje quirúrgico.



**FIGURA 12-21** Imagen por tomografía computarizada de un corte horizontal de la cabeza, con altas densidades, que representan una hemorragia subaracnoidea (**flechas**) en los surcos.



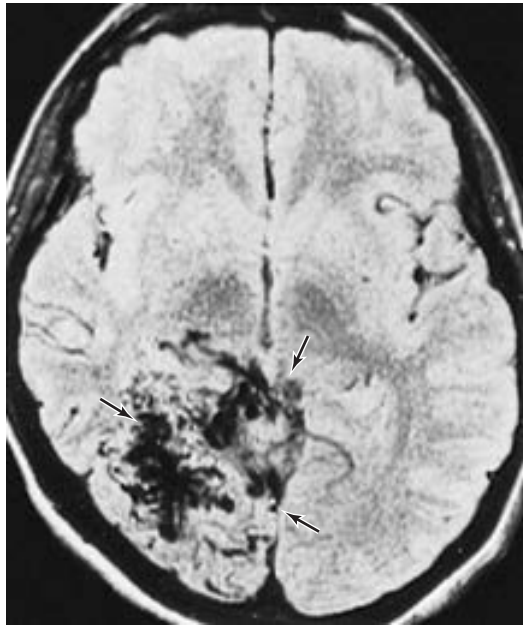
**A**



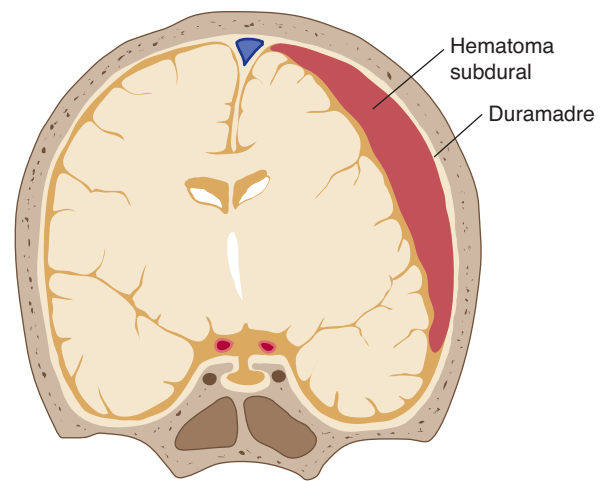
**B**

**FIGURA 12-22** **A:** Imagen por tomografía computarizada de un corte horizontal de la cabeza, donde se muestra un aneurisma de gran tamaño en la arteria comunicante anterior. (Reproducida, con autorización, de deGroot J: *Correlative Neuroanatomy of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging*. Lea Febiger, 1984.) **B:** Angiograma correspondiente donde se muestra el aneurisma parcialmente trombosado (**flechas**).

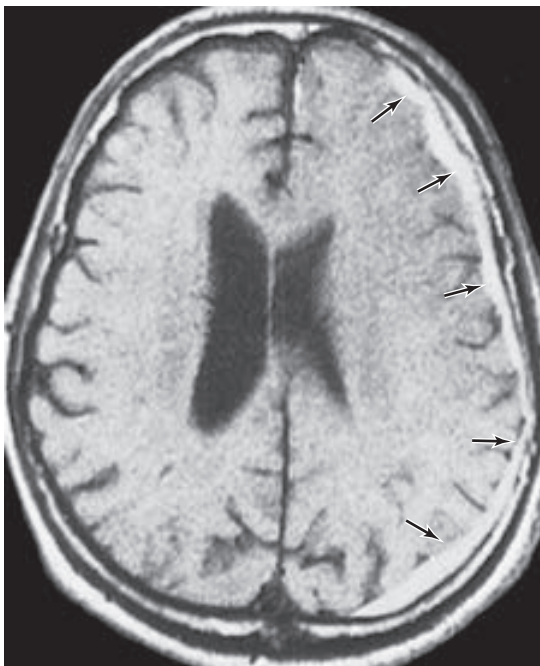




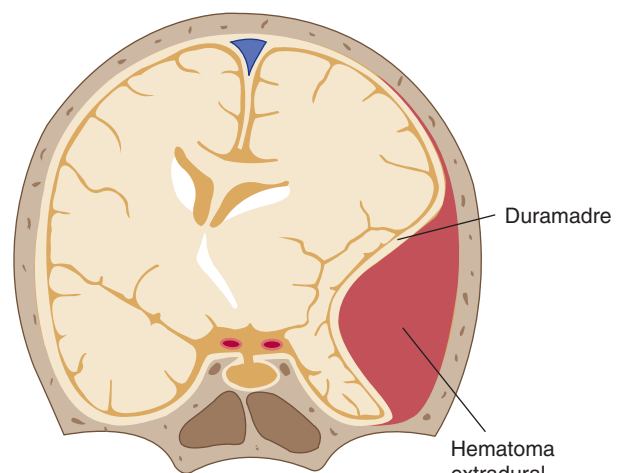
**FIGURA 12-23** Imagen por resonancia magnética de un corte horizontal de la cabeza, donde se demuestra una malformación arteriovenosa (**flechas**).



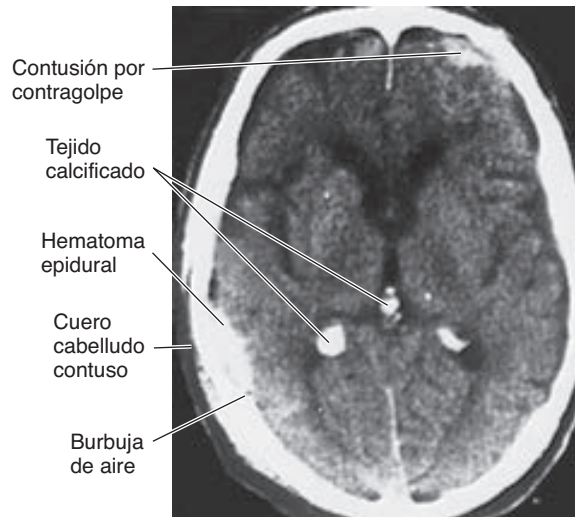
**FIGURA 12-25** Ilustración esquemática de una hemorragia subdural.



**FIGURA 12-24** Imagen por resonancia magnética de un corte horizontal de la cabeza que muestra un hematoma subdural izquierdo (**flechas**) que ocasiona una desviación de la línea media.



**FIGURA 12-26** Ilustración de una hemorragia epidural.



**FIGURA 12-27** Imagen por tomografía computarizada de un corte horizontal de la cabeza donde se muestra un hematoma extradural y una lesión intracerebral por contragolpe. (Reproducida, con autorización, de deGroot J: *Correlative Neuroanatomy of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging*. 21<sup>st</sup> ed. Appleton & Lange, 1991.)

## MAV y derivaciones

Las MAV, en las que las arterias y venas cerebrales forman marañas o redes anormales, pueden suceder como anomalías del desarrollo. Mientras que algunas MAV permanecen clínicamente silenciosas, otras tienden a sangrar o a ocasionar infartos en partes cercanas del cerebro. Los traumatismos también pueden ocasionar la rotura de vasos adyacentes, permitiendo que la sangre arterial fluya hacia venas cercanas. Por ejemplo, en una **fístula carotideocavernosa**, la carótida interna se drena hacia el seno

cavernoso y la vena yugular, ocasionando isquemia en las arterias cerebrales. A menudo se manifiesta exoftalmía pulsátil (protrusión del globo del ojo a partir de la órbita) y es posible que se presenten parálisis extraoculares a causa de la presión sobre los nervios motor ocular común, troclear y motor ocular externo, que discurren a través del seno cavernoso. Los métodos de intervención, que incluyen insertar un globo u otro instrumento en la derivación a través de catéter o cirugía, pueden corregir el problema.

## REFERENCIAS

- Barnett HJ, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM: *Stroke—Pathophysiology, Diagnosis, and Management*, 3rd ed. Churchill Livingstone, 1998.
- Batjer HH, Caplan LR, Friberg L, Greenlee RG, Kopitnik TA, Young WL: *Cerebrovascular Disease*. Lippincott-Raven, 1997.
- Choi DW: Neurodegeneration: Cellular defenses destroyed. *Nature* 2005;433:696.
- Del Zoppo G: TIAs and the pathology of cerebral ischemia. *Neurology* 2004;62:515.
- Felberg RA, Burgin WS, Grotta JC: Neuroprotection and the ischemic cascade. *CNS Spectr* 2000;5:52.
- Fisher CM: Lacunar strokes and infarcts: A review. *Neurology* 1982;32:871.
- Hemmen TM, Zivin JA: Molecular mechanisms in ischemic brain disease. In: *Molecular Neurology*, Waxman SG (editor). Elsevier, 2007.
- Kogure K, Hossmann KA, Siesjö B: *Neurology of Ischemic Brain Damage*. Elsevier, 1994.
- Mohr JP, Choi D, Grotta J, Weir B, Wolf PA: *Stroke: Pathophysiology, diagnosis, and management*. Lippincott, 2004.
- Salamon G: *Atlas of the Arteries of the Human Brain*. Sandoz, 1973.
- Waxman SG, Ransom BR, Stys PK: Nonsynaptic mechanisms of calcium-mediated injury in the CNS white matter. *Trends Neurosci* 1991;14:461.



# Control del movimiento

## CONTROL DEL MOVIMIENTO

### Evolución del movimiento

La movilidad es una propiedad fundamental y esencial de la vida animal. En los animales unicelulares simples, el movimiento depende de la contractilidad del protoplasma y de la acción de los órganos accesorios: cilios, flagelos y demás. Los animales multicelulares rudimentarios poseen mecanismos neuromusculares primitivos; en las formas más avanzadas de vida animal, el movimiento reflejo se basa en la transmisión de impulsos de un receptor, a través de una neurona aferente y de una célula ganglionar, a las neuronas y músculos motores. Esta misma disposición se encuentra en el arco reflejo de los animales superiores, incluyendo seres humanos, en quienes la médula espinal tiene un desarrollo adicional en cuanto a un mecanismo regulador central. Por encima de estos circuitos reflejos, el cerebro se ocupa del inicio y control del movimiento y de la integración de los movimientos complejos.

### Control del movimiento en seres humanos

El sistema motor de los humanos controla una compleja red neuromuscular. Deben enviarse órdenes a muchos músculos y también deben estabilizarse diversas articulaciones ipsolaterales y contralaterales. El sistema motor incluye áreas corticales y subcorticales de sustancia gris; tractos descendentes corticobulbar, corticoespinal, corticopontino, rubroespinal, reticuloespinal, vestibuloespinal y tectoespinal; sustancia gris de la médula espinal; nervios eferentes; y el cerebelo y los ganglios basales (figuras 13-1 y 13-2). La retroalimentación de los sistemas sensoriales y aferentes cerebelosos influye de manera adicional en el sistema motor.

El movimiento se organiza en niveles cada vez más complejos y jerárquicos.

Los **reflejos** están controlados a niveles espinales o superiores (cuadro 13-1; véase también capítulo 5).

Los **movimientos repetitivos estereotipados**, como caminar o nadar, están gobernados por redes neurales que incluyen a la médula espinal, tronco encefálico y cerebelo. Es posible provocar los movimientos de marcha en animales experimentales después de la transección del tronco encefálico superior, probablemente como resultado de la presencia de **generadores centrales de patrones**, o circuitos locales de neuronas que detonan las actividades motoras repetitivas simples, en el tronco encefálico o en la médula espinal.

Los **movimientos específicos, dirigidos a un objetivo**, se inician al nivel de la corteza cerebral.

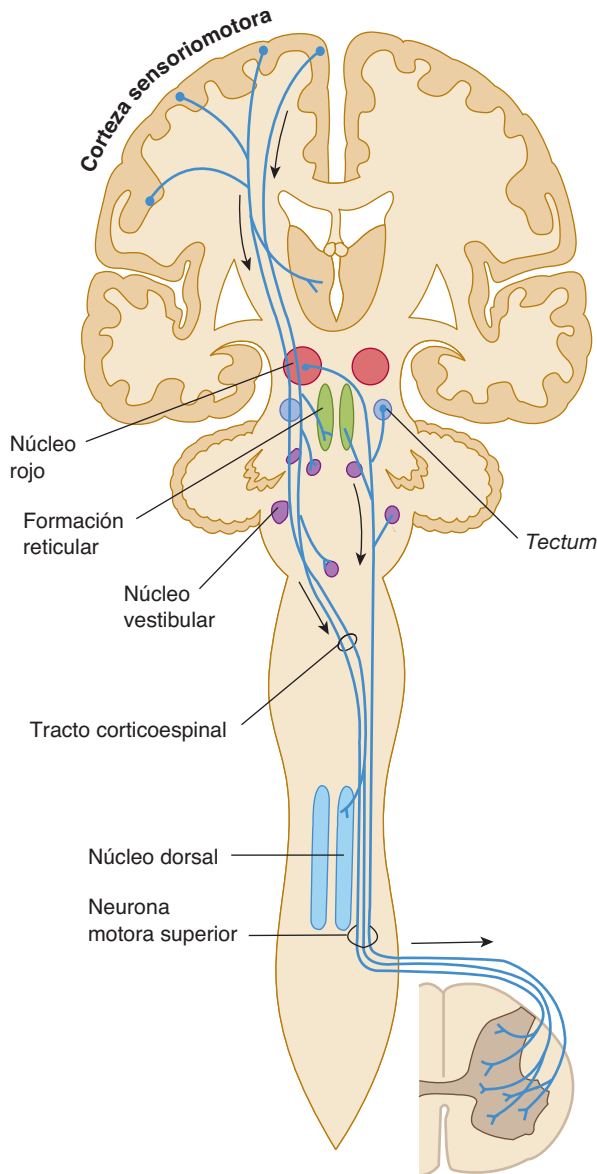
## SISTEMAS MOTORES PRINCIPALES

### Tractos corticoespinal y corticobulbar

#### A. Origen y composición

Las fibras de los tractos corticoespinal y corticobulbar se originan en la **corteza sensoriomotora** alrededor de la cisura central (figura 13-1); cerca de 55% proceden del lóbulo frontal (áreas 4 y 6) y aproximadamente 35% provienen de las áreas 3, 1 y 2 en el giro poscentral del lóbulo parietal (figura 10-11). Cerca de 10% de las fibras inician en las **áreas frontal y parietal**. Los axones que provienen de las grandes células piramidales en la capa V (**células de Betz**) del área 4 contribuyen sólo con cerca de 5% de las fibras del tracto corticoespinal y su porción piramidal.

La porción del tracto piramidal que se origina en el lóbulo frontal se ocupa de la función motora; la porción del lóbulo parietal se ocupa más de la modulación de los sistemas ascendentes. Los tractos tienen terminaciones o colaterales que establecen sinapsis en el tálamo (núcleos ventrales), el tronco encefálico (núcleos pontinos, formación reticular y núcleos de los nervios craneales) y la médula espinal (neuronas motoras e interneuronas del asta anterior; figura 13-3). Sólo para la musculatura de la extremidad distal



**FIGURA 13-1** Esquema de algunas vías que controlan las funciones motoras. Las **flechas** indican las vías descendentes.

existe una vía directa a las neuronas motoras de la médula espinal, como en los dedos que requieren control rápido y preciso.

### B. Vías

Las **fibras corticobulbares (corticonucleares)** se originan en la región de la corteza sensoriomotora, donde se representa el rostro (véanse figuras 10-13 y 10-14). Atraviesan el miembro posterior de la cápsula interna y la porción media del pie peduncular hacia sus blancos, los núcleos eferentes somático y braquial en el tronco encefálico. El **tracto corticoespinal** inicia en la parte restante de la corteza sensoriomotora y en otras áreas corticales. Sigue una trayectoria similar a través del tronco encefálico y luego atraviesa las pirámides del bulbo raquídeo (de aquí el nombre de tracto piramidal), cruza y desciende por el cordón lateral de la médula espinal (véanse figuras 5-13, 13-1 y 13-3). Cerca de 10% del tracto piramidal no

cruza en la decusación de las pirámides, sino que desciende por el cordón anterior de la médula espinal; estas fibras se cruzan a niveles inferiores de la médula, cerca del sitio de su destino. Además, hasta 3% de las fibras descendentes en el tracto corticoespinal no están cruzadas. Estas prolongaciones ipsolaterales descendentes controlan la musculatura del tórax y de los miembros proximales y, por ende, participan en el mantenimiento de la postura erecta y en la posición general de los miembros.

El tracto piramidal tiene una organización somatotópica a lo largo de su curso. (El origen, terminación y función de este tracto se describieron más ampliamente en el capítulo 5.)

Los tractos corticoespinal y corticobulbar actúan principalmente como un sistema de control del movimiento. No obstante, también contienen axones que modulan la función de los sistemas ascendentes en el tálamo (núcleo ventroposterior), tronco encefálico (núcleos del cordón dorsal) y médula espinal (láminas del asta dorsal).

## Sistema motor extrapiramidal

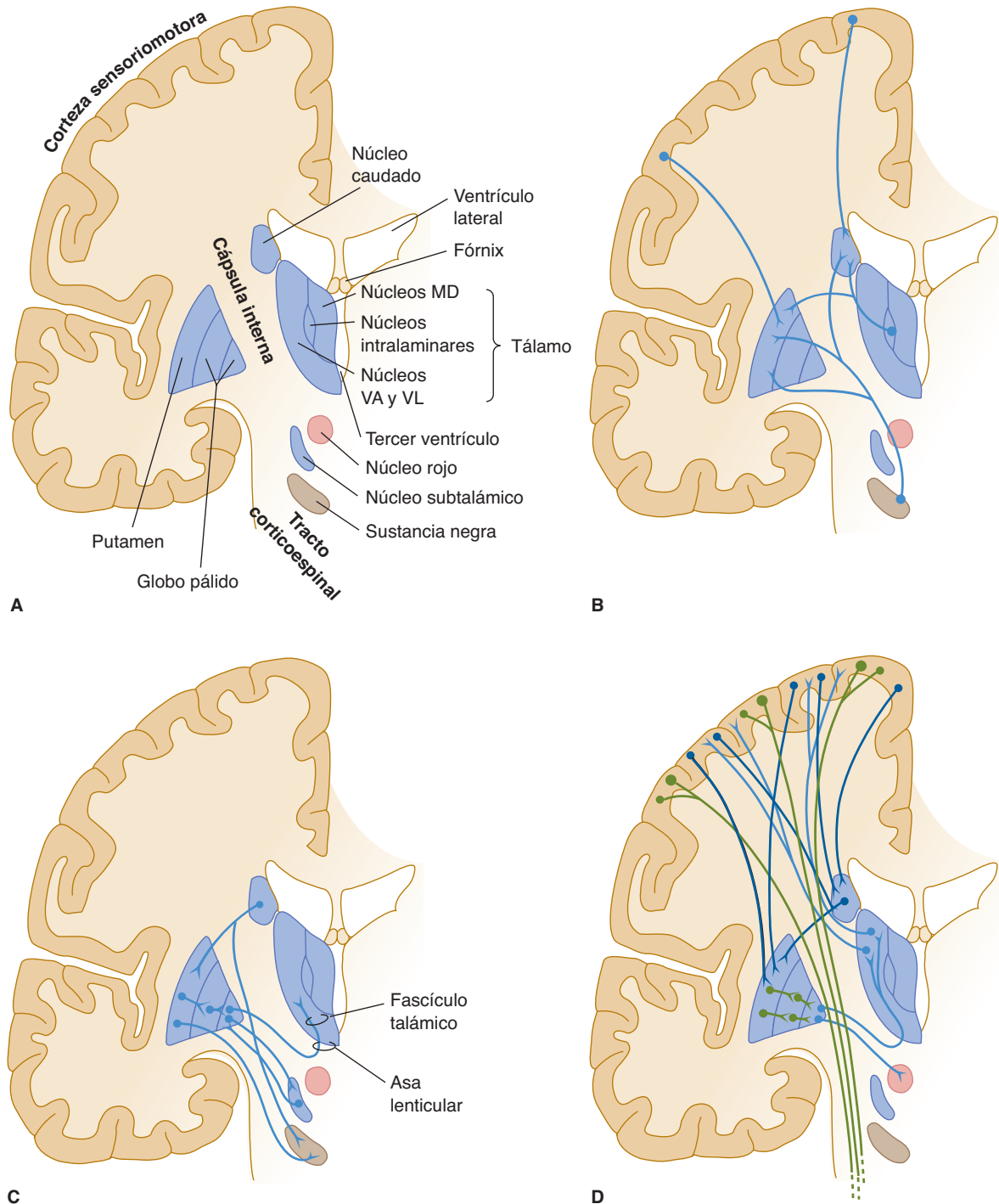
El sistema extrapiramidal es un conjunto de circuitos y vías subcorticales que son más antiguas en términos filogenéticos que el sistema corticoespinal e incluyen el cuerpo estriado (núcleo caudado, putamen y globo pálido), junto con el núcleo subtalámico, sustancia negra, núcleo rojo y formación reticular del tronco encefálico (figuras 13-2A, 13-4 y 13-5). Algunas autoridades incluyen otros tractos descendentes de la médula espinal aparte de los corticoespinales (como los tractos vestibuloespinales, rubroespinales, tectoespinales y reticuloespinales) dentro del sistema motor extrapiramidal. Los componentes corticales y subcorticales del sistema motor tienen múltiples interconexiones, ya sea de manera directa o recíproca o a través de haces de fibras. Muchas de estas interconexiones involucran al sistema extrapiramidal y la mayoría atraviesan los ganglios basales.

## Ganglios basales

**Vías y núcleos:** la anatomía de las masas grises del prosencéfalo que conforman los ganglios basales ya se ha descrito en el capítulo 10 (figuras 10-17, 10-18 y 13-2). El **estriado (núcleo caudado y putamen)** es el principal *sitio de entrada* de estímulos a los ganglios basales (figura 13-2B). El estriado recibe aferentes a través de las **proyecciones corticoestriadas** provenientes de una gran porción de la corteza cerebral, en especial de la corteza sensoriomotora (áreas 4, 1, 2 y 3), de la corteza premotora más anterior (área 6) y de los campos oculares frontales (área 8) en los lóbulos frontal y parietal. Estas proyecciones corticoestriadas son excitatorias. El estriado también recibe información de los núcleos talámicos intralaminares, sustancia negra, amígdala, hipocampo y núcleos del rafe del mesencéfalo. Muchas interneuronas inhibitorias (que utilizan ácido gamma aminobutírico o GABA-érgicas) y un número más pequeño de interneuronas excitatorias (que en algunos casos utilizan acetilcolina como transmisor) están presentes en el estriado.

El caudado y el putamen envían axones inhibitorios (GABA-érgicos) a la parte interna del **globo pálido (GPi)**, que es el *principal núcleo de salida* de los ganglios basales. Estas proyecciones dan fuerte estimulación inhibitoria al globo pálido (figura 13-2C).





**FIGURA 13-2** **A:** Ganglios basales: principales estructuras. MD, medial dorsal; VA, núcleos ventrales anteriores; VL, núcleos ventrales laterales del tálamo. **B:** Principales aferentes a los ganglios basales. **C:** Conexiones intrínsecas. **D:** Conexiones eferentes.

El globo pálido, GPi (parte interna), es uno de los dos principales núcleos de salida de información de los ganglios basales. El GPi envía axones inhibitorios (GABA-érgicos) a los núcleos ventrales (ventral anterior, VA, y ventral lateral, VL) del tálamo (que también reciben estímulos del cerebelo, el núcleo subtalámico y la sustancia negra). Los axones del globo pálido tienen proyecciones al tálamo que atraviesan o rodean la cápsula interna. Después viajan en pequeños haces (el **asa lenticular** y el **fascículo**

**lenticular**, también conocido como campo  $H_2$  de Forel) antes de ingresar al tálamo (figura 13-2C). Los núcleos talámicos VA y VL completan el circuito de retroalimentación al enviar axones de regreso a la corteza cerebral (figura 13-2D). De este modo, el circuito atraviesa, en orden:

Corteza → estriado → globo pálido (interno, GPi)

→ tálamo → corteza

**CUADRO 13-1 Resumen de reflejos.**

Reflejos	Nervio aferente	Centro	Nervio eferente
<b>Reflejos superficiales</b>			
Corneal	V craneal	Protuberancia anular	VII craneal
Nasal (estornudo)	V craneal	Tronco encefálico y médula superior	V, VII, IX y X craneales y nervios espinales para espiración
Faríngeo y uvular	IX craneal	Bulbo raquídeo	X craneal
Abdominal superior	T7, 8, 9, 10	T7, 8, 9, 10	T7, 8, 9, 10
Abdominal inferior	T10, 11, 12	T10, 11, 12	T10, 11, 12
Cremastérico	Femoral	L1	Genitofemoral
Plantar	Tibial	S1, 2	Tibial
Anal	Pudendo	S4, 5	Pudendo
<b>Reflejos profundos</b>			
Mandíbula	V craneal	Protuberancia anular	V craneal
Bíceps	Musculocutáneo	C5, 6	Musculocutáneo
Tríceps	Radial	C6, 7	Radial
Braquiorradial	Radial	C6, 7, 8	Radial
Muñeca (flexión)	Mediano	C6, 7, 8	Mediano
Muñeca (extensión)	Radial	C7, 8	Radial
Rotuliano	Femoral	L2, 3, 4	Femoral
Aquileo	Tibial	S1, 2	Tibial
<b>Reflejos viscerales</b>			
Luz	II craneal	Mesencéfalo	III craneal
Acomodación	II craneal	Corteza occipital	III craneal
Cilioespinal	Un nervio sensorial	T1, 2	Simpáticos cervicales
Oculocardiaco	V craneal	Bulbo raquídeo	X craneal
Del seno carotídeo	IX craneal	Bulbo raquídeo	X craneal
Bulbocavernoso	Pudendo	S2, 3, 4	Autónomo pélvico
Vesical y rectal	Pudendo	S2, 3, 4	Pudendo y autónomos

Otro importante circuito de retroalimentación involucra el segundo núcleo principal de salida de los ganglios basales, la **sustancia negra**, que se conecta de manera recíproca con el putamen y el núcleo caudado. Las neuronas dopaminérgicas en la **parte compacta** de la sustancia negra envían proyecciones al estriado (**proyección nigroestriada**), donde forman sinapsis inhibitorias con las neuronas del estriado que tienen receptores de dopamina D2 y sinapsis excitatorias con neuronas que tienen receptores dopaminérgicos D1 (figura 13-2B). Proyecciones recíprocas viajan del estriado a la sustancia negra (**proyección estriadonigral**) y también son inhibitorias (figura 13-2C). Este circuito viaja siguiendo la vía:

Corteza → estriado → sustancia negra → estriado

Las neuronas en la sustancia negra y el GPi también envían proyecciones inhibitorias al tálamo (VA y VL) el cual, a su vez, envía proyecciones a la corteza sensoriomotora. La sustancia negra (parte compacta) también envía proyecciones moduladoras (*proyecciones mesolímbica y mesocortical*) al sistema límbico y la corteza. Esta vía implica el siguiente circuito:

Corteza → estriado → sustancia negra →  
 ↓  
 tálamo → corteza

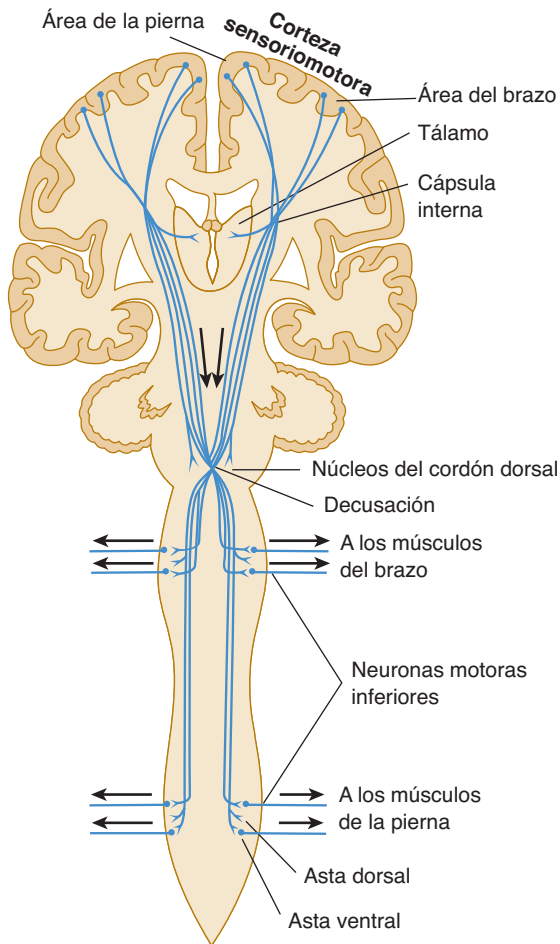
La *parte reticulada* de la sustancia negra (SNr) recibe estímulos del estriado y envía los axones fuera de los ganglios basales para modular los movimientos de cabeza y ojos.

El **núcleo subtalámico** (también llamado **núcleo de Luys**) también recibe información inhibitoria del globo pálido y la corteza; los eferentes del núcleo subtalámico regresan al globo pálido (figura 13-2C). De este modo, el núcleo subtalámico participa en el circuito de retroalimentación:

Corteza → globo pálido → núcleos subtalámicos  
 → globo pálido → corteza

Otro circuito involucra al cerebelo. Partes del tálamo envían proyecciones a través del tracto tegmental central al núcleo de la oliva inferior; este núcleo, a su vez, envía fibras a la corteza cerebelosa contralateral. Del cerebelo, el circuito al tálamo está cerrado a través de los núcleos dentado y rojo contralateral.

Aunque no existen proyecciones directas del núcleo caudado, putamen o globo pálido a la médula espinal, la región subtalámica, incluyendo el campo H de Forel y el núcleo rojo, es una importante estación de retransmisión y de modificación. Las proyecciones del globo pálido al núcleo rojo convergen con estímulos entrantes de la corteza motora y de los núcleos cerebelosos profundos. Las fibras eferentes del núcleo rojo descienden por la



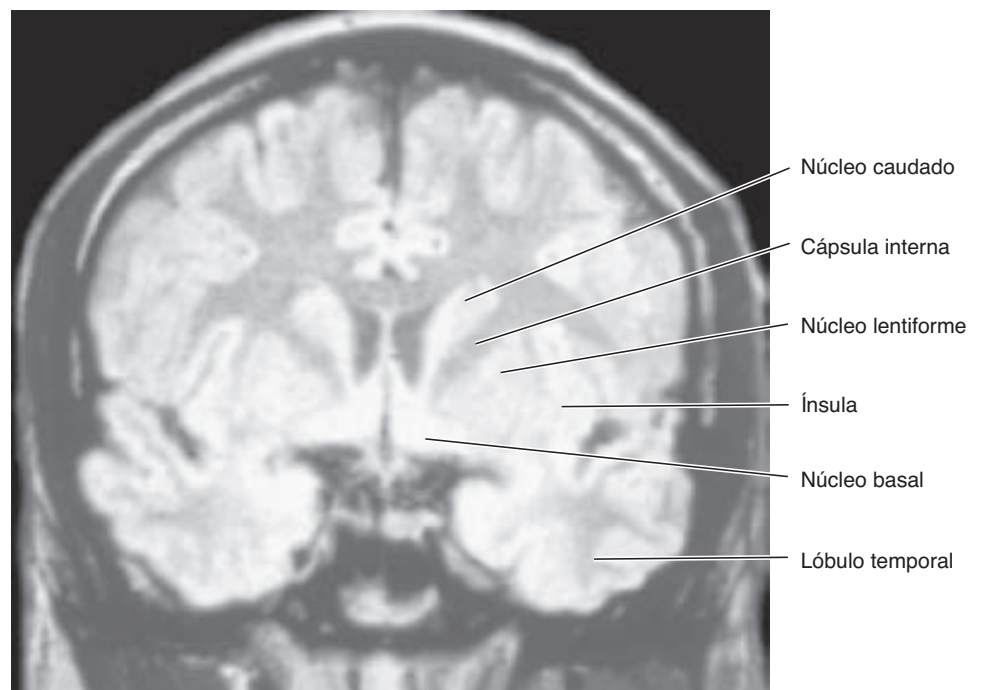
**FIGURA 13-3** Diagrama del tracto corticoespinal, incluyendo las fibras descendentes que proporcionan modulación sensorial al tálamo, núcleos del cordón dorsal y asta dorsal.

médula espinal como el tracto rubroespinal, que modula el tono de los músculos flexores (véase la siguiente sección).

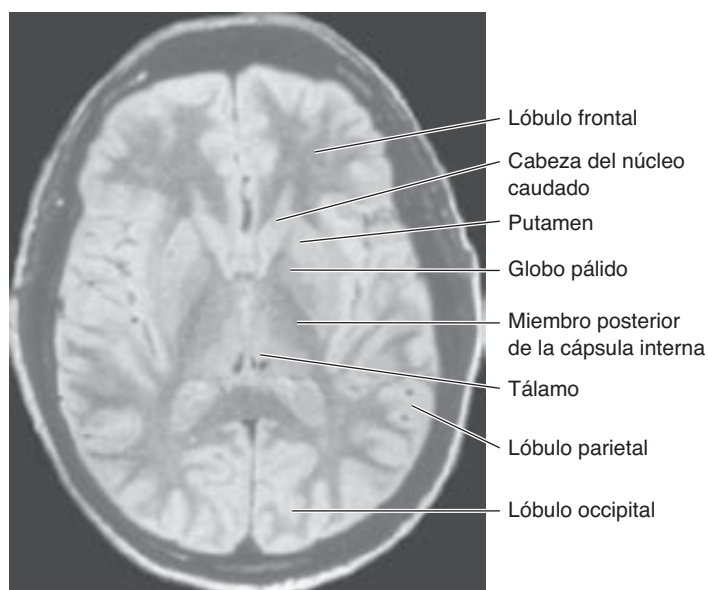
El tema organizacional para los ganglios basales implica complejos circuitos de neuronas (incluyendo muchas neuronas inhibitorias) que retroalimentan a la corteza sensoriomotora. Estos circuitos neuronales representan una función importante en el control motor. Los ingenieros eléctricos están muy familiarizados con las oscilaciones anormales, o “zumbidos”, que pueden ocurrir cuando los circuitos de retroalimentación inhibitoria se dañan. Los trastornos de los ganglios basales se caracterizan a menudo por movimientos anormales que pueden ser repetitivos o rítmicos.

Se ha propuesto que los circuitos de control motor que atraviesan los ganglios basales y que participan en los trastornos del movimiento, como la enfermedad de Parkinson, operan de la manera que se resume en la figura 13-6A. Según este modelo, los estímulos sinápticos excitatorios que salen de la corteza motora y sensorial precentral y poscentral se dirigen al putamen. Éste también recibe proyecciones de la parte compacta de la sustancia negra (SNc). La información del putamen se dirige al segmento interno del globo pálido (GPi) y a la parte reticulada de la sustancia negra (SNr) a través de dos vías (*directa e indirecta*).

Las proyecciones inhibitorias monosinápticas del putamen se envían, a través de la vía directa, al GPi/SNr y tienden a aumentar la actividad motora. Una serie de conexiones polisinápticas se extiende desde el putamen, dentro de la vía indirecta, a través del segmento de la parte externa del globo pálido (GPe) y núcleo subtalámico (NST), con el resultado neto de una supresión de la actividad motora. Además, existen conexiones inhibitorias mutuas entre el GPe y el GPi/SNr. Los axones del GPi/SNr se proyectan al grupo nuclear ventrolateral del tálamo (VL) y éste, a su vez, envía proyecciones a la corteza. Es importante señalar que la mayoría de las conexiones intrínsecas dentro de los ganglios basales y



**FIGURA 13-4** Imagen por resonancia magnética de un corte coronal a través de la cabeza al nivel del núcleo lentiforme.



**FIGURA 13-5** Imagen por resonancia magnética de un corte axial de la cabeza al nivel del núcleo lentiforme.

proyecciones del GPi/SNr son inhibitorias (GABA-érgicas), excepto para las proyecciones entre NST y GPi/SNr.

Los cambios en actividad en este sistema de circuitos como resultado de la muerte celular en la SNc (figura 13-6B), que altera el equilibrio entre aumento y supresión de la actividad motora, se analizan después y tienen implicaciones significativas para la enfermedad de Parkinson.

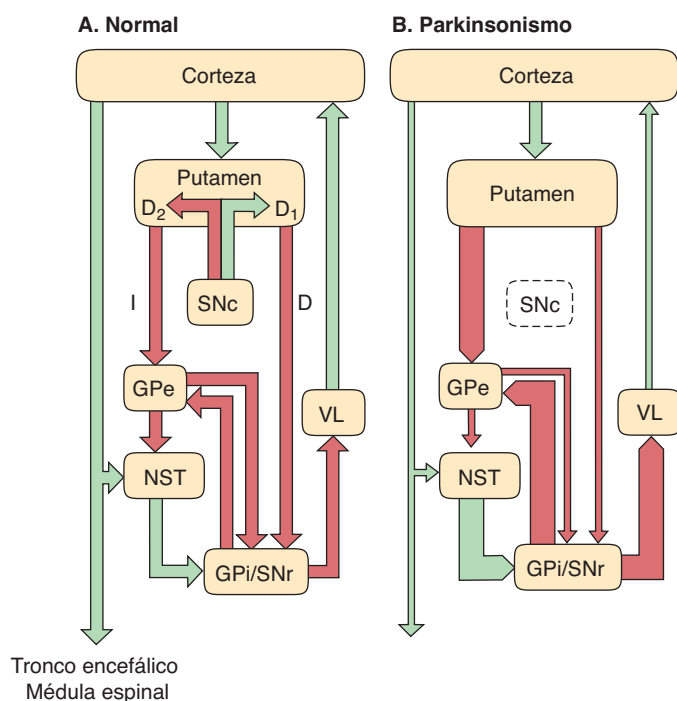
### Sistemas subcorticales descendentes

Vías adicionales —importantes para ciertos tipos de movimiento— incluyen los sistemas rubroespinal, vestibuloespinal, tectoespinal y reticuloespinal (figura 13-1 y capítulos 5 y 8).

### A. Vías

Los sistemas subcorticales descendentes se originan en el núcleo rojo y en el techo (*tectum*) del mesencéfalo, en la formación reticular así como en los núcleos vestibulares del tronco encefálico. El **tracto rubroespinal** inicia en el núcleo rojo. Este núcleo recibe estimulación de los núcleos cerebelosos profundos contralaterales (a través del pedúnculo cerebeloso superior) y bilateralmente de la corteza motora. Los axones descienden del núcleo rojo en el tracto rubroespinal cruzado que desciende en el cordón lateral y después hace sinapsis con las interneuronas en la médula espinal.

La corteza sensoriomotora envía proyecciones a diversos núcleos en la formación reticular del tronco encefálico, que a su vez envía fibras a la médula espinal por el **tracto reticuloespinal** en el cordón lateral. Los axones descendentes de este tracto terminan en interneuronas de la médula espinal y en neuronas motoras gamma.



**FIGURA 13-6** **A:** Modelo conceptual de la actividad en los ganglios basales y regiones talamocorticales asociadas en circunstancias normales. Las **flechas verdes** indican conexiones inhibitorias y las **flechas rojas** indican conexiones excitatorias. **B:** Cambios en actividad en la enfermedad de Parkinson. Como resultado de la degeneración de la parte compacta de la sustancia negra, ocurren cambios diferenciales en las dos proyecciones estriado-palidales (como lo indica la alteración en el grosor de las flechas), incluyendo aumento en los estímulos del GPi al tálamo. D, vía directa; I, vía indirecta; GPe, segmento externo del globo pálido; GPi, segmento interno del globo pálido; SNc, sustancia negra (parte compacta); SNr, sustancia negra (parte reticulada); NST, núcleo subtalamico; VL, tálamo ventrolateral. (Reproducida, con autorización, de Wichmann T, Vitek JL, DeLong MR: Parkinson's disease and the basal ganglia: Lessons from the laboratory and from neurosurgery, *Neuroscientist* 1995;1:236-244.)



El **tracto vestibuloespinal** surge en los núcleos vestibulares localizados en el piso del cuarto ventrículo. Los cuatro núcleos vestibulares reciben aferentes del nervio vestibular y del cerebelo. El tracto vestibuloespinal proviene principalmente de los núcleos vestibulares lateral y medial. Este tracto contiene fibras cruzadas y no cruzadas que envían proyecciones a las neuronas del asta anterior en la médula espinal. (En su mayoría, éstas son interneuronas con proyecciones a las neuronas motoras alfa y gamma; es posible que las neuronas motoras de los músculos extensores reciban estimulación directa.) La actividad en el tracto vestibuloespinal reajusta la ganancia en el circuito gamma para facilitar la actividad de las neuronas motoras que inervan los músculos que se oponen a la fuerza de gravedad. De este modo, el tracto vestibuloespinal representa un importante papel en la conservación de la postura erecta.

El **tracto tectoespinal** proviene de células en el colículo superior y cruza en el mesencéfalo al nivel del núcleo rojo. Las fibras tectoespinales descendentes se incorporan dentro del fascículo longitudinal medial en el bulbo raquídeo. Otras fibras tectoespinales descienden por el funículo anterior de la médula espinal y concluyen a niveles cervicales, donde forman sinapsis con las interneuronas que envían proyecciones a las neuronas motoras. El tracto tectoespinal transmite impulsos que controlan los movimientos reflejos del tronco superior, cuello y ojos en respuesta a estímulos visuales.

## B. Función

Las observaciones clínicas y los experimentos con animales sugieren que los sistemas corticoespinal y rubroespinal cooperan para controlar el movimiento de manos y dedos. El tracto rubroespinal parece representar un papel importante en el control del tono muscular flexor.

Los sistemas reticuloespinal, vestibuloespinal y tectoespinal tienen una función limitada en el movimiento de las extremidades; su principal influencia es en la musculatura del tórax. Las lesiones unilaterales puras del tracto corticoespinal (es decir, lesiones que dejan sin afectación a otras vías descendentes) pueden dar por resultado debilidad relativamente menor, aunque en general se incapacitan los movimientos precisos de la musculatura distal (p. ej., movimientos de dedos individuales). Es probable que, en estos casos, las vías reticuloespinal, vestibuloespinal y tectoespinal, y los axones sin decusación en el tracto corticoespinal anterior y lateral, medien el control descendente de las neuronas motoras que inervan las partes proximales de los miembros y tórax.

La **rigidez por descerebración** ocurre cuando se aísla la parte superior del tronco encefálico y de la médula espinal del resto del cerebro debido a lesiones en el límite superior de la protuberancia anular. En la rigidez por descerebración, los músculos extensores de todos los miembros y del tórax y cuello tienen un aumento en tono. Cuando hay transección del tronco encefálico, las influencias inhibitorias de la corteza y de los ganglios basales ya no pueden llegar a la médula espinal, y las influencias facilitadoras, que descienden por los tractos vestibuloespinal y reticuloespinal, son dominantes. Esto provoca un aumento en la actividad de las neuronas motoras alfa que inervan los músculos extensores, lo cual se debe a aumento en la descarga de las neuronas motoras gamma para estos músculos (figura 5-20).

## Cerebelo

### A. Vías

El cerebelo está interconectado con diversas regiones del sistema nervioso central (figura 13-7; véase también el capítulo 7). Éstas son tractos ascendentes de la médula espinal y tronco encefálico, fibras corticopontocerebelosas de la corteza cerebral opuesta y sistemas eferentes cerebelosos que van en forma contralateral al núcleo rojo, formación reticular y núcleos ventrales del tálamo contralateral (que conecta con la corteza cerebral). Estas regiones se discutieron en el capítulo 7.

### B. Función

El cerebelo tiene dos funciones principales: coordinación de la actividad motora voluntaria (movimientos finos especializados y movimientos gruesos de propulsión, como caminar y nadar) y control del equilibrio y tono muscular. Los estudios experimentales sugieren que el cerebelo es esencial para el aprendizaje motor (adquisición o aprendizaje de movimientos estereotipados) y los mecanismos de memoria (retención de tales movimientos aprendidos).

## ALTERACIONES MOTORAS

Las alteraciones motoras incluyen debilidad (paresia), parálisis, movimientos anormales y reflejos anormales. Pueden ser resultado de lesiones de las vías motoras en el sistema nervioso y de lesiones a los músculos mismos (cuadro 13-2).

## Músculos

Es posible que un músculo no reaccione normalmente a los estímulos que se le transmiten a través de las neuronas motoras inferiores, lo cual produce debilidad, parálisis o contracción tetánica. El tono muscular puede estar disminuido (hipotonía) y puede haber reducción (hiporreflexia) o anulación (arreflexia) en los reflejos tendinosos profundos como consecuencia de la debilidad muscular. La causa de estas alteraciones quizá se encuentre en el músculo mismo o en la unión mioneural. La miastenia grave es un trastorno de la unión mioneural que se caracteriza por disminución en la eficacia de los receptores de acetilcolina, lo cual produce debilidad y fatiga. La miotonía congénita y las distrofias musculares progresivas son ejemplos de trastornos musculares que se caracterizan por disfunción muscular en presencia de tejido neural aparentemente normal.

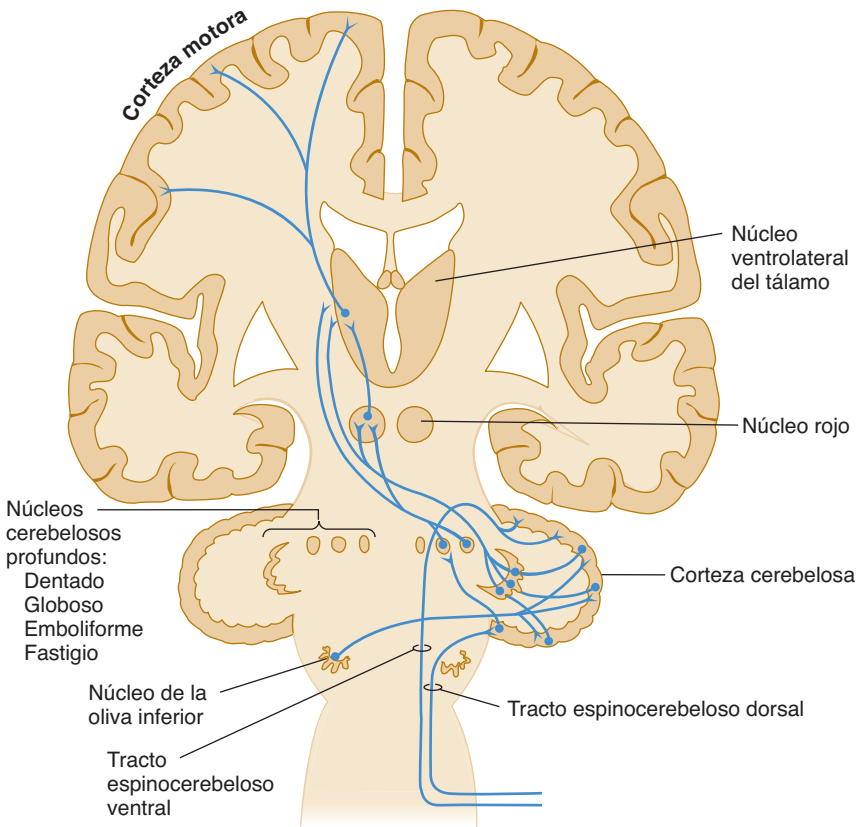
Los clínicos tienden a diferenciar entre neuronas motoras inferiores y neuronas motoras superiores y entre lesiones de las neuronas motoras inferiores y superiores. Debido a que, con frecuencia, el estado clínico del paciente hace evidente esta diferenciación, dicha distinción puede ser muy útil para localizar el sitio de lesión.

## Neuronas motoras inferiores

### A. Descripción

Estas células nerviosas en el cordón gris anterior de la médula espinal o tronco encefálico tienen axones que recorren la misma ruta





**FIGURA 13-7** Esquema de algunos aferentes cerebelosos y de las vías de salida de los impulsos.

**CUADRO 13-2** Signos de diversas lesiones del sistema motor humano.

Localización de la lesión	Fuerza voluntaria	Atrofia	Reflejos de estiramiento muscular	Tono	Movimientos anormales
Músculo (miopatía)	Débil (paresia)	Puede ser grave	Hipoactivos	Hipotónico	Ninguno
Placa terminal motora	Débil	Ligera	Hipoactivos	Hipotónico	Ninguno
Neurona motora inferior (incluyen nervio periférico, neuropatía)	Débil (paresia o parálisis)	Puede estar presente	Hipoactivos o ausentes	Hipotónico (flácido)	Fasciculaciones*
Neurona motora superior	Débil o paralizada	Leve (atrofia por desuso)	Hiperactivos (espásticos). Después de una lesión masiva a las neuronas motoras superiores (como en una apoplejía), los reflejos quizá estén ausentes de inicio, con hipotonía y choque espinal	Hipertónico (fenómeno de navaja de muelle) o espástico	Retracción, espasmos, reflejos anormales (p. ej., respuesta plantar extensora de Babinski)
Sistemas cerebelosos	Normal	Ninguna	Hipotónicos (pendulares)	Hipotónico	Ataxia, dismetría, disdiadococinesia, marcha
Ganglios basales	Normal	Ninguna	Normales	Rígido (en rueda dentada)	Discinesias (p. ej., corea, atetosis, distonía, temblores, hemibalismo)

\* Las fasciculaciones son contracciones (espasmos) espontáneas y notorias de unidades motoras completas.

que los nervios craneales o periféricos a las placas terminales motoras de los músculos (figura 5-22). La neurona motora inferior se conoce como “vía final común” por dos razones: está bajo la influencia de los tractos corticoespinal, rubroespinal, olivoespinal, vestibuloespinal, reticuloespinal y tectoespinal, al igual que de las neuronas reflejas segmentarias o intersegmentarias, y es la vía final por la que llegan los impulsos neurales al músculo.

## B. Lesiones

Las lesiones de las neuronas motoras inferiores pueden estar localizadas en las células del cordón gris anterior de la médula espinal o tronco encefálico o en sus axones, que constituyen las raíces ventrales de los nervios espinales o craneales. Los signos de lesiones de las neuronas motoras inferiores incluyen debilidad, parálisis flácida de los músculos afectados, reducción en el tono muscular, atrofia muscular con fasciculaciones y degeneración de las fibras musculares con el tiempo, y degeneración de la reacción histológica (10-14 días después de la lesión; véase capítulo 23). Los reflejos de los músculos afectados están disminuidos o ausentes y no se obtienen reflejos anormales (cuadro 13-2). Las lesiones de las neuronas motoras inferiores se observan en la **poliomielitis** (una enfermedad viral que produce muerte de las neuronas motoras) y en la **enfermedad de las neuronas motoras** (incluyendo las formas denominadas **esclerosis lateral amiotrófica** y **atrofia muscular espinal**, en las que se presenta degeneración de las neuronas motoras). Las lesiones de masa, como los **tumores** que afectan la médula espinal, también pueden dañar estas neuronas.

## Neuronas motoras superiores

### A. Descripción

La neurona motora superior es un complejo de sistemas descendentes que transmiten impulsos desde las áreas motoras del cerebro y tronco encefálico subcortical a las células del asta anterior de la médula espinal. Es esencial para el inicio de la actividad muscular voluntaria. El término en sí se emplea principalmente para describir a las neuronas con cuerpos rostrales a aquellos de las neuronas motoras inferiores en la médula espinal o tronco encefálico y sus axones descendentes (véase la figura 5-22). Uno de los componentes principales, el tracto corticoespinal, se origina en la corteza motora, atraviesa la cápsula interna y el tronco encefálico, y se proyecta dentro de la médula espinal a las neuronas motoras inferiores en la médula. Otro componente, el tracto corticobulbar, envía proyecciones a los núcleos del tronco encefálico de los nervios craneales que inervan la musculatura estriada. Las neuronas motoras superiores controlan la activación voluntaria (pero no necesariamente la refleja) de las neuronas motoras inferiores.

## B. Lesiones

Las lesiones en los sistemas motores descendentes pueden localizarse en la corteza cerebral, cápsula interna, pedúnculos cerebrales, tronco encefálico o médula espinal (cuadro 13-2). Los signos de las lesiones de las neuronas motoras superiores en la médula espinal incluyen parálisis o paresia (debilidad) de los músculos afectados, aumento en el tono muscular (hipertonía) y espasticidad, reflejos profundos hiperactivos, poca o ninguna atrofia muscular (atrofia por desuso), reducción o ausencia de los reflejos abdominales superficiales, y reflejos anormales (p. ej., respuesta de Babinski).

El daño a la corteza cerebral ocurrido en útero, durante el nacimiento o al inicio de la vida posnatal puede tener por consecuencia parálisis cerebral. Este es un grupo heterogéneo de trastornos que con frecuencia incluyen una forma de parálisis espástica; no obstante, es posible que la enfermedad se caracterice por otros signos, como rigidez, temblor, ataxia o atetosis. El trastorno quizá se acompañe de defectos tales como trastornos del habla, apraxia y retraso mental en algunos (pero de ninguna manera en todos) de los pacientes.

## C. Patrones de parálisis y debilidad

La **hemiplejía** es una parálisis espástica o flácida en un lado del cuerpo y extremidades, delimitada por la línea media del cuerpo. La **monoplejía** es una parálisis que afecta sólo una extremidad y la **diplejía** es una parálisis de cualesquiera dos extremidades correspondientes, en general ambas extremidades inferiores (pero pueden ser las dos superiores). La **paraplejía** es una parálisis simétrica de ambas extremidades inferiores. La **cuadriplejía**, o **tetraplejía**, es una parálisis que afecta las cuatro extremidades. La **hemiplejía alternante** (parálisis cruzada) es la parálisis de uno o más nervios craneales y la parálisis contralateral del brazo y pierna. El término **paresia** se refiere a debilidad más que a parálisis total y se emplea con los mismos prefijos.

## Ganglios basales

Los defectos en la función de los ganglios basales (conocidos en ocasiones como lesiones extrapiramidales) se caracterizan por cambios en el tono muscular, pobreza del movimiento voluntario (**acinesia**), movimientos anormalmente lentos (**bradicinesia**) o movimientos involuntarios anormales (**discinesia**). Puede haber una variedad de movimientos anormales: temblores (temblor en reposo y temblor postural cuando se sostiene el cuerpo en una postura específica), **atetosis** (caracterizada por movimientos lentos, crispados de la musculatura de extremidades y cuello) y **corea** (movimientos involuntarios rápidos y repetidos de los músculos de la extremidad distal, cara y lengua que a menudo se asocian con lesiones de cuerpo estriado).

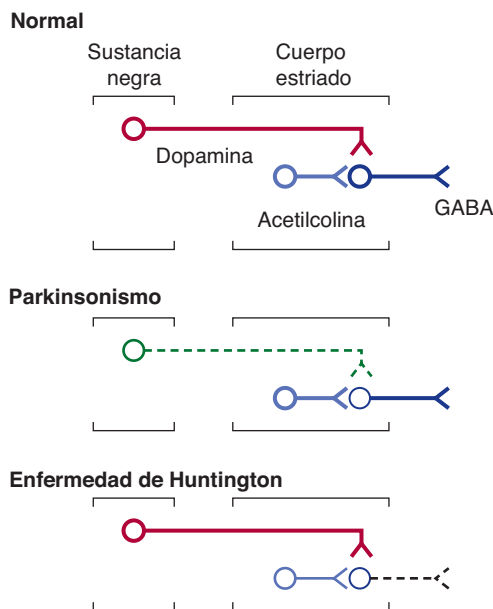
A continuación se presenta un análisis de algunas de las principales enfermedades de los ganglios basales.

### A. Enfermedad de Huntington

Este trastorno autosómico dominante se caracteriza por movimientos anormales debilitantes (con más frecuencia corea; rigidez en los casos con inicio temprano) y alteraciones cognitivas y psiquiátricas. La depresión es común. El trastorno progresa en forma implacable hasta la incapacitación y la muerte. El inicio ocurre en general entre las edades de 35 y 45 años, aunque a veces se presenta una forma infantil.

La enfermedad de Huntington se debe a la mutación de un gen localizado en el cromosoma 4. La función de la proteína codificada por este gen (huntingtina) se desconoce. En la mayoría de los casos la mutación incluye repetición de un trinucleótido (CAG); es decir, una región expandida del gen en el que se repite de manera anormal la secuencia CAG.

La patología de la enfermedad de Huntington incluye una notable pérdida de neuronas en el núcleo caudado y putamen, que se puede observar tanto al nivel microscópico como al macroscó-



**FIGURA 13-8** Esquema de los procesos que subyacen al parkinsonismo. GABA, ácido gamma aminobutírico. (Reproducida, con autorización, de Katzung BG: *Basic and Clinical Pharmacology*, 9<sup>th</sup> ed. Appleton & Lange, 2004.)

pico (pérdida de volumen del núcleo caudado donde entra en la pared lateral del ventrículo lateral). La pérdida de neuronas GABA-érgicas (inhibitorias) en el estriado produce corea (figura 13-8). La corteza cerebral también se vuelve atrófica. Se desconocen los pasos que conducen desde la expresión del gen de la enfermedad hasta la degeneración de las neuronas inhibitorias del estriado y su expresión clínica.

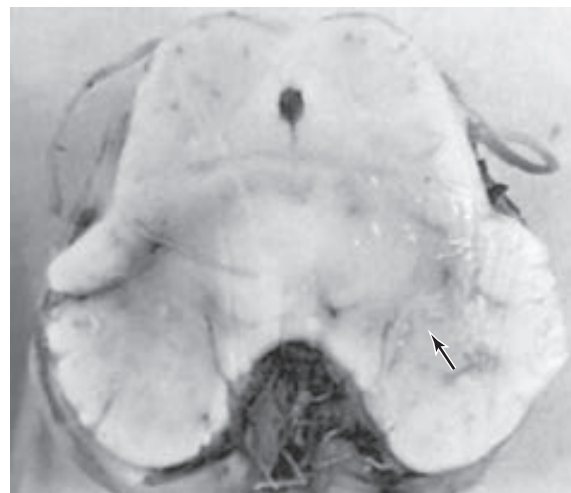
## B. Hemibalismo

En este trastorno inusual del movimiento, una extremidad, o el brazo y la pierna de un lado, realizan movimientos amplios, de sacudimiento. En general, el hemibalismo es resultado del daño al núcleo subtalámico contralateral, que ocurre más a menudo como resultado de infarto. Por razones poco conocidas, a menudo el hemibalismo se resuelve en forma espontánea luego de varias semanas.

## C. Enfermedad de Parkinson

Este trastorno, cuyo inicio suele ocurrir entre los 50 y 65 años de edad, se caracteriza por una tríada de síntomas: *temblor*, *rigidez* y *acinesia*. Con frecuencia se acompaña de anormalidades del *equilibrio*, *postura* y *función autónoma*. Los signos característicos incluyen habla lenta y monótona; escritura diminuta (micrografía); y pérdida de la expresión facial (rostro de máscara) a menudo sin alteración de la capacidad mental.

Este trastorno progresivo se asocia con pérdida de las neuronas pigmentadas (dopaminérgicas) de la sustancia negra (figuras 13-8 y 13-9). Se desconoce la causa de esta enfermedad. Inicialmente se observaron síntomas de parkinsonismo en algunos de los sobrevivientes de la epidemia de encefalitis letárgica (encefalitis de von Economo) que ocurrió entre 1919 y 1929 (parkinsonismo posencefalítico). Algunos agentes tóxicos (monóxido de carbono, manganeso) pueden dañar los ganglios basales y una en-



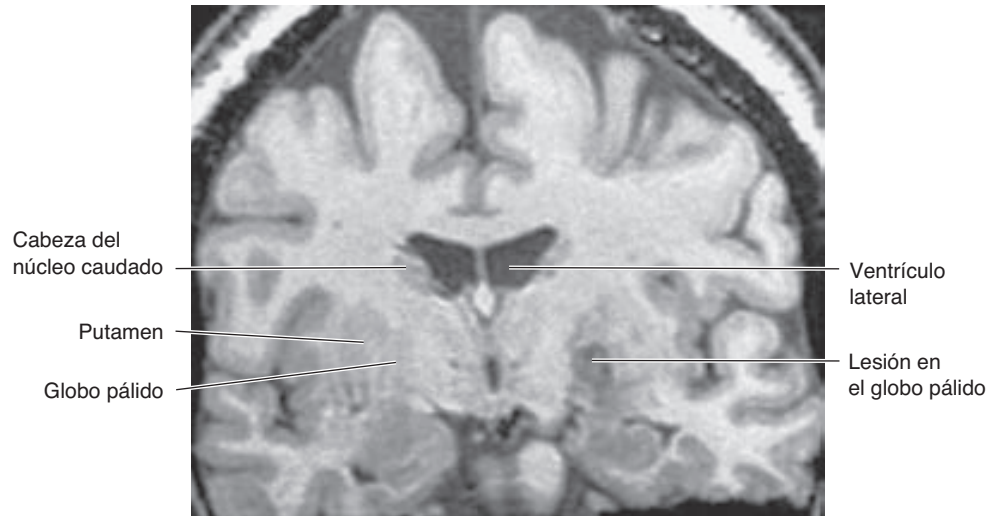
**FIGURA 13-9** Mesencéfalo de una mujer de 45 años con enfermedad de Parkinson donde se muestra despigmentación de la sustancia negra.

fermedad tipo Parkinson de desarrollo rápido se ha relacionado con el uso de ciertas “drogas de diseño”; por ejemplo, MPTP (1-metil-4-fenil-1,2,5,6-tetrahidropiridina), un narcótico sintético relacionado con la meperidina. Lo que es más, el uso de algunos neurolépticos (p. ej., fenotiazinas) puede causar un síndrome parkinsoniano inducido por fármacos. Sin embargo, la mayoría de las causas de la enfermedad de Parkinson son idiopáticas y los mecanismos que conducen a la degeneración de las neuronas en la sustancia negra aún no se entienden por completo.

Con frecuencia el tratamiento farmacológico es eficaz. Algunos pacientes con enfermedad de Parkinson cuyo inicio es temprano responden al tratamiento con agentes *anticolinérgicos*, que reducen la transmisión colinérgica (excitatoria) en el estriado y, en consecuencia, tienden a restaurar el equilibrio inhibitorio-excitatorio (dopaminérgico-colinérgico) en los ganglios basales. La *levodopa* (L-DOPA), o los precursores que se metabolizan para producir moléculas dopaminérgicas, pueden ser muy eficaces en el tratamiento de esta enfermedad. Se supone que las neuronas dopaminérgicas remanentes en los ganglios basales captan la L-DOPA y la convierten (a través de la dopa descarboxilasa) en dopamina, con lo cual se aumenta la transmisión dopaminérgica. A menudo, la L-DOPA se administra junto con carbidopa, un inhibidor de la dopa descarboxilasa que degrada la L-DOPA; la combinación de L-DOPA y un inhibidor de dopa descarboxilasa (*Sinemet*) produce niveles mayores de L-DOPA, lo cual a menudo incrementa la respuesta terapéutica. Otros fármacos que se emplean para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson incluyen *amantadina* (*Symmetrel*) (que puede aumentar la liberación de dopamina de las neuronas que todavía no se degeneran) y *selegilina* (*Deprenyl*) (que inhibe la degradación metabólica de la dopamina y que también puede tener un efecto protector independiente que hace más lenta la degeneración de las neuronas).

La investigación ha empezado a develar los cambios en patrones de descarga que ocurren en las neuronas de los ganglios basales y circuitos talamocorticales asociados en los pacientes con enfermedad de Parkinson (figura 13-6B). Como resultado de la degeneración de la vía nigroestriada, aumentan los estímulos inhibitorios que provienen de los ganglios basales hacia el

**FIGURA 13-10** Imagen por resonancia magnética que muestra una lesión en el segmento interno del globo pálido interno en un paciente que se sometió a palidotomía terapéutica para el tratamiento de enfermedad de Parkinson. Hubo una mejoría sustancial en los signos motores del parkinsonismo. (Reproducida, con autorización, de Wichmann T, Vitek JL, DeLong MR: Parkinson's disease and the basal ganglia: Lessons from the laboratory and from neurosurgery, *Neuroscientist* 1995;1:236.)



tálamo. Se piensa que el aumento en la inhibición de las neuronas de proyección talamocorticales produce un descenso en la activación de las neuronas de la corteza motora precentral. Con base en este modelo, se ha examinado la ablación quirúrgica de la porción interna del globo pálido (GPI), denominada **palidotomía**, como un tratamiento para la enfermedad de Parkinson. La figura 13-10 muestra una lesión en la parte interna del globo pálido en un paciente que se sometió a palidotomía terapéutica, lo cual condujo a mejoría sustancial de los síntomas de parkinsonismo. Más recientemente, se ha mostrado que la estimulación cerebral profunda, en la que se implantan de manera crónica electrodos muy delgados y que se emplea para estimular las regiones cerebrales profundas, como el núcleo subtalámico o partes del globo pálido, resulta útil en el tratamiento en estos pacientes que no mejoran sólo con el uso de medicamentos.

## Cerebelo

Los trastornos causados por lesiones cerebelosas se caracterizan por reducción en el tono muscular y pérdida de coordinación de movimientos uniformes (cuadro 13-2). Las lesiones en cada una de las tres subdivisiones del cerebelo exhiben signos característicos.

### A. Cerebelo vestibular (arquicerebelo)

Es típica la pérdida del equilibrio, a menudo con **nistagmo**.

### B. Cerebelo espinal (paleocerebelo)

Son características la **ataxia troncal** y la marcha “de ebrio”.

### C. Neocerebelo

La **ataxia** de las extremidades y la **asinergia** (pérdida de la coordinación) son prominentes. Ocurre descomposición del movimiento; los movimientos musculares voluntarios se vuelven una serie de espasmos individuales, más que un solo movimiento continuo. También se observa **dismetria** (fenómeno de desviación del índice), en la que las personas son incapaces de estimar la distancia implicada en acciones musculares, de modo que sus intentos por tocar un objeto se pasarán del blanco. También son típicos la **disdiadococinesia** (incapacidad para realizar movimientos alternantes rápidos), el **temblor de intención** y el **fenómeno de rebote** (pérdida de la interacción entre los músculos lisos agonistas y antagonistas). Si existe lesión unilateral del cerebelo, estas anomalías se presentan del *mismo lado* de la lesión.

## C A S O 17

Una secretaria mecanógrafa diestra, de 63 años de edad, acudió con su médico familiar cuando los dedos y mano del lado derecho “se negaban a cooperar con ella”. También explicó que sus empleadores estaban insatisfechos con su trabajo y que sus movimientos se habían vuelto lentos y su escritura garabateada e ilegible en los últimos meses. Estaba en peligro de perder su empleo aunque sus capacidades intelectuales estaban intactas.

La exploración neurológica mostró lentitud del habla y leve pérdida de la expresión facial en ambos lados. La paciente tenía dificultad para iniciar movimientos. Una vez sen-

tada, no se movía en gran medida. Su postura era inclinada y su marcha era con pequeños pasos, con reducción en el movimiento de sus brazos. No presentaba atrofia muscular ni debilidad. Había aumentado en tono muscular en los brazos y presencia de “rigidez en rueda dentada”. También presentaba temblor fino en los dedos de la mano derecha (frecuencia de tres a cuatro veces por segundo). El resto del examen y los datos de laboratorio estuvieron dentro de límites normales.

¿Cuál es el diagnóstico más probable? ¿Dónde está la lesión?

## CASO 18

Una mujer de 49 años de edad, con antecedentes conocidos de hipertensión grave, presentó una intensa cefalea. Después tuvo una pérdida repentina de la fuerza en la pierna y brazo izquierdos; cayó al piso y, cuando se le llevó a la sala de urgencias, parecía apenas consciente.

El examen neurológico al momento del ingreso mostró una mujer aturrida que tenía dificultad para hablar. No presentaba papiledema y no tenía sensación en el lado izquierdo del rostro y cuerpo. Había debilidad facial izquierda central. Al alertarse, la paciente se quejó de que no podía percibir el lado izquierdo de ambos campos visuales. Presentaba parálisis completa de las extremidades superiores e inferiores. Los re-

flejos tendinosos profundos estaban ausentes en la extremidad superior izquierda e incrementados en la extremidad inferior. Había respuesta plantar extensora del lado izquierdo, pero la respuesta era dudosa del lado derecho. Los signos vitales y la biometría hemática completa estuvieron dentro de límites normales; la presión arterial era de 190/100.

¿Cuál es el diagnóstico preliminar? ¿Estaría indicada una punción lumbar? ¿Serían útiles los procedimientos imagenológicos?

*La discusión adicional de los casos se presenta en el capítulo 25.*

## REFERENCIAS

- Albin RL, Young AB, Penney JB: The functional anatomy of disorders of the basal ganglia. *Trends Neurosci* 1995;200:63.
- Alexander GE, deLong MR: Central mechanisms of initiation and control of movement. In: *Diseases of the Nervous System: Clinical Neurobiology*. Asbury A, McKhann G, McDonald WI (editors). WB Saunders, 1992.
- Azizi A: And the olive said to the cerebellum. *Neuroscientist* 2007;13:616–625.
- Calne D, Calne SM (editors): *Parkinson's Disease*. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
- Chouinard PA, Paus T: The primary motor and premotor areas of the human cerebral cortex. *Neuroscientist* 2006;12:143–152.
- Grillner S, Dubue R: Control of locomotion in vertebrates: Spinal and supraspinal mechanisms. In: *Functional Recovery in Neurological Disease*. Waxman SG (editor). Raven, 1989.
- Lewis JW: Cortical networks related to human use of tools. *Neuroscientist* 2006;12:211–231.
- Mussa-Ivaldi SA, Giszter SF, Bizzi E: Motor-space coding in the central nervous system. *Cold Spring Harb Symp Quant Biol* 1990;55:827.
- Nielson JB: How we walk: central control of muscle activity during human walking. *Neuroscientist* 2003;9:195–204.
- Olanow CW: The scientific basis for the current treatment of Parkinson's disease. *Ann Rev Med* 2004;55:41–60.
- Wichmann T, Vitek JL, DeLong MR: Parkinson's disease and the basal ganglia: Lessons from the laboratory and from neurosurgery. *Neuroscientist* 1990;1:236.
- Young AB: Huntington's disease: Lessons from and for molecular neuroscience. *Neuroscientist* 1990;1:51.



# Sistemas somatosensoriales

Los estímulos provenientes de los sistemas somatosensoriales le informan al organismo acerca de eventos que inciden sobre él. Las sensaciones se pueden dividir en cuatro tipos: superficiales, profundas, viscerales y especiales. Las **sensaciones superficiales** tienen que ver con tacto, dolor, temperatura y discriminación entre dos puntos. Las **sensaciones profundas** incluyen el sentido de posición de músculos y articulaciones (propiocepción), dolor muscular profundo y sentido de vibración. Las **sensaciones viscerales** se comunican mediante fibras autonómicas aferentes e incluyen hambre, náusea y dolor visceral (véase el capítulo 20). Los **sentidos especiales** —olfato, vista, audición, gusto y equilibrio— se comunican a través de los nervios craneales (véanse los capítulos 8, 15, 16 y 17).

## RECEPTORES

Los receptores son células especializadas para la detección de cambios particulares en el ambiente. Los **exteroceptores** incluyen receptores que se ven afectados principalmente por el ambiente exterior: los corpúsculos de Meissner, las células de Merkel y las células ciliares para el tacto; los bulbos terminales de Krause para el frío; los corpúsculos de Ruffini para el calor, y las terminaciones nerviosas libres para el dolor (figura 14-1). Los receptores no son absolutamente específicos para una sensación dada; un estímulo poderoso puede ocasionar diversas sensaciones, incluso dolor, aunque los estímulos incidentes no necesariamente sean dolorosos. Los **propioceptores** reciben impulsos principalmente de los corpúsculos de Pacini, receptores articulares, husos musculares y órganos tendinosos de Golgi. Los estímulos dolorosos se detectan por medio de las terminaciones libres de las fibras nerviosas.

Cada fibra eferente de un receptor comunica estímulos que se originan en un campo receptivo y que dan lugar a un componente de un sistema sensorial aferente. Al verse estimulado, cada receptor individual puede emitir una descarga parcial o no hacerlo en absoluto. Mientras mayor sea la intensidad de un estímulo, mayor número de órganos terminales estimulados, mayor la tasa de descarga y más larga la duración del efecto. La **adaptación** denota la disminución en la frecuencia de descarga de algunos receptores ante la estimulación repetida o continua de intensidad constante; se elimina la sensación de estar sentado en una silla o de caminar en un terreno llano.

## CONEXIONES

Una cadena de tres neuronas largas y de un número de interneuronas conduce estímulos de los receptores o fibras de terminación libre a la corteza somatosensorial (figuras 14-1 a 14-3).

## Neurona de primer orden

El cuerpo celular de una neurona de primer orden se encuentra en un ganglio de la raíz dorsal o en un ganglio aferente somático (p. ej., ganglio trigémino) de los nervios craneales.

## Neurona de segundo orden

El cuerpo celular de una neurona de segundo orden se encuentra dentro del neuroeje (médula espinal o tronco encefálico; algunos ejemplos los proporcionan los núcleos del cordón dorsal, es decir, los núcleos grácil y cuneiforme y las neuronas dentro del asta dorsal de la médula espinal). Los axones de estas células normalmente se decusan y finalizan en el tálamo.

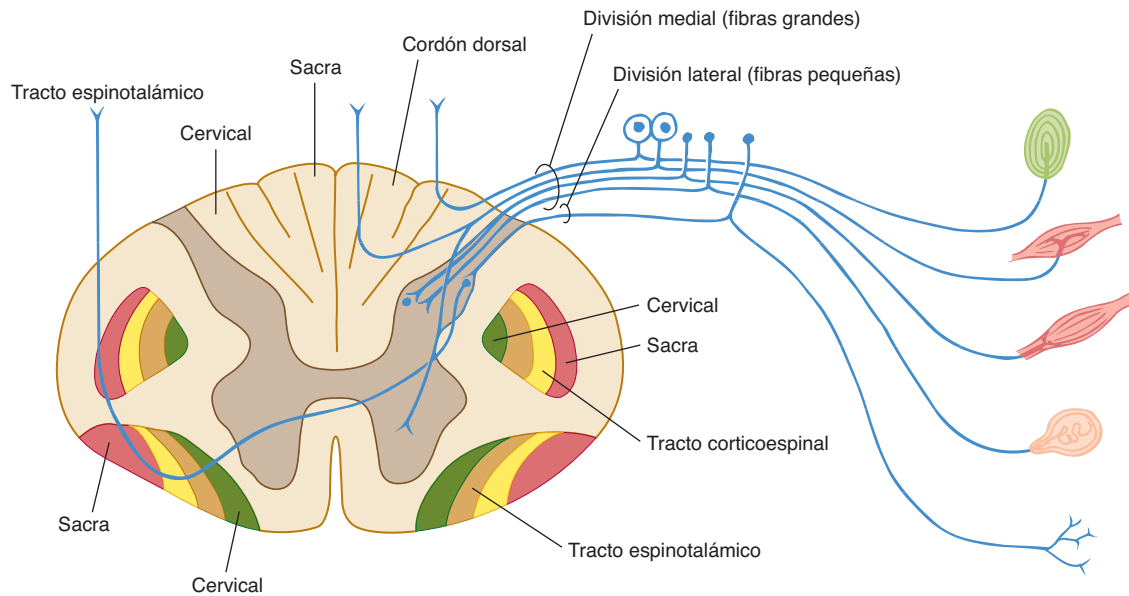
## Neurona de tercer orden

El cuerpo celular de una neurona de tercer orden, que se encuentra al interior del tálamo, se proyecta de manera rostral a la corteza sensorial. A su vez, las redes de neuronas dentro de la corteza procesan la información retransmitida por este tipo de neurona; interpretan su localización, calidad e intensidad y llevan a cabo las respuestas apropiadas.

## VÍAS SENSORIALES

A menudo, diversas neuronas de un mismo tipo de receptor forman un haz (tracto) para crear una vía sensorial. Las vías sensoriales que ascienden dentro de la médula espinal se describen en el capítulo 5; su continuación dentro del tronco encefálico se discute en el capítulo 7. Las áreas sensoriales principales de la corteza se describen en el capítulo 10.

Un sistema principal —el **sistema lemniscal (cordón dorsal)** (figura 14-2)— conduce tacto, sensaciones articulares, discriminación entre dos puntos y sentido de vibración desde los receptores a la corteza. El otro sistema importante —el **sistema ventrolateral**— transmite impulsos relacionados con estímulos nociceptivos (dolor, tacto grueso) o con cambios en la temperatura de la piel (figura 14-3). Hay diferencias anatómicas y funcionales significativas que caracterizan a estas dos vías: el tamaño del campo receptivo, el diámetro de sus fibras nerviosas, el curso dentro de la médula espinal y su función (cuadro 14-1). Cada sistema se caracteriza por una **distribución somatotópica** que converge en el tálamo (complejo ventral posterior) y en la corteza cerebral (áreas de proyección sensorial; véanse las figuras 10-13 y 10-15), donde existe una representación cartográfica de la superficie del cuerpo. Las fibras sensoriales trigéminas contribuyen tanto al sistema lemniscal



**FIGURA 14-1** Ilustración esquemática de un segmento de la médula espinal con su raíz dorsal, células ganglionares y órganos sensoriales.

como al ventrolateral y proporcionan los estímulos provenientes de la cara y de las mucosas (véanse las figuras 7-8 y 8-12).

## ÁREAS CORTICALES

La **corteza somatosensorial primaria** (áreas 3, 1 y 2) está organizada en cordones somatotópicos funcionales que representan puntos en el campo receptivo. Dentro de cada cordón hay entradas de fibras talámicas, comisurales y asociadas, las cuales finalizan en las capas IV, III y II (véase la figura 10-10). La salida es por medio de células en las capas V y VI; sin embargo, los detalles del procesamiento que sucede dentro de cada cordón, así como su importancia funcional (cómo se percibe), se desconocen en gran medida.

Áreas corticales adicionales —áreas secundarias de proyección— también reciben información de los campos receptivos en los cordones. Sin embargo, los mapas somatotópicos en estas áreas son más difusos.

## DOLOR

### Vías

Es probable que las terminaciones nerviosas libres de los nervios periféricos y craneales sean los receptores específicos, o **nociceptores**, para el dolor (figuras 14-1 y 14-3). Los nociceptores son sensibles a los estímulos *mecánicos*, *térmicos* o *químicos*. (Los nociceptores **polimodales** son sensibles a varios de estos tipos de estímulos.) Las fibras sensibles al dolor en los nervios periféricos son de diámetro pequeño y se ven fácilmente afectadas por anestésicos locales. Las fibras apenas mielinizadas A-delta comunican dolores discretos, agudos, de corta duración. Las fibras C no mielinizadas transmiten dolor ardoroso y crónico. Estos axones nociceptivos surgen de las pequeñas neuronas localizadas dentro de los ganglios de la raíz dorsal y los ganglios trigéminos.

Las células dentro de tejidos dañados pueden liberar moléculas inflamatorias tales como prostaglandinas u otras moléculas neuroactivas (como histamina, serotonina y bradicinina) que reducen el umbral de los nociceptores periféricos y, por ende, aumentan la sensibilidad al dolor (**hiperalgesia**). La aspirina y otros fármacos antiinflamatorios no esteroideos inhiben la acción de las prostaglandinas y actúan para aliviar el dolor (**hipoalgesia** o **analgesia**).

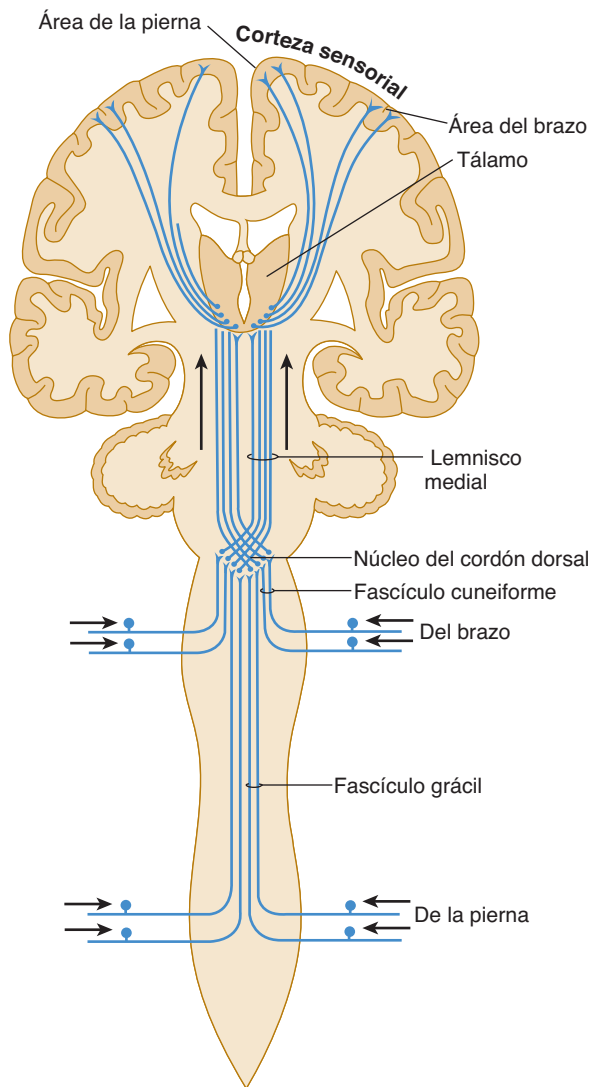
## Sistemas de dolor

Las proyecciones centrales de las neuronas nociceptivas sensoriales primarias inciden sobre las neuronas de segundo orden dentro de las capas superficiales de las astas dorsales de la médula espinal. Según la **teoría de las compuertas** del dolor, la fuerza de la transmisión sináptica en estas uniones se disminuye (probablemente a causa de una inhibición presináptica) cuando los axones grandes (de no señalización de dolor) dentro del nervio se excitan (las compuertas “se cierran”). Por el contrario, la fuerza de la transmisión sináptica se aumenta cuando no hay intervención de fibras de gran tamaño.

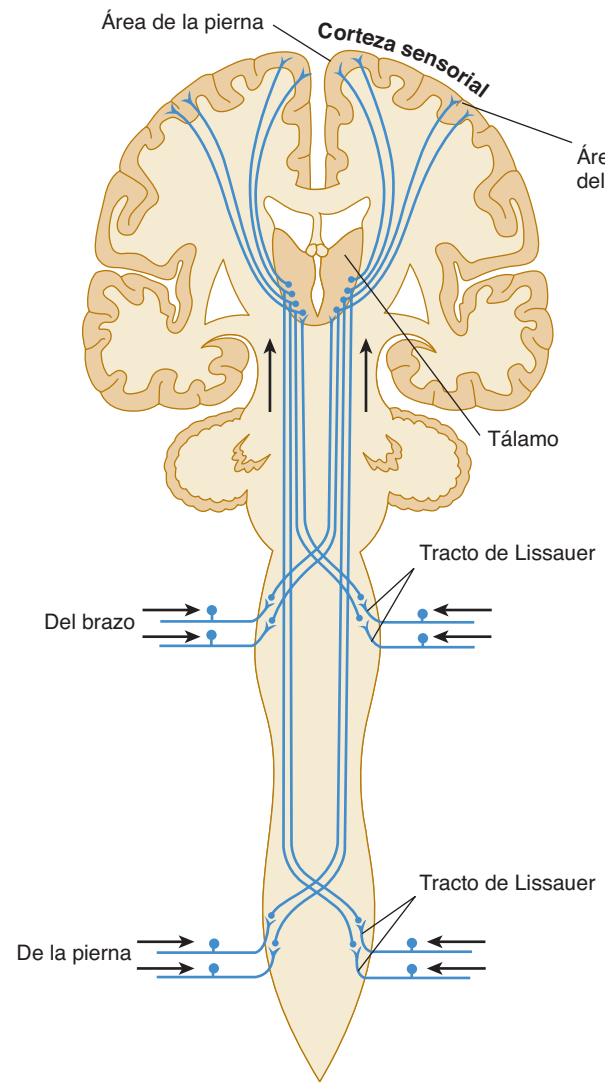
## CORRELACIONES CLÍNICAS

La interrupción del curso de las neuronas de primer y segundo órdenes produce **deficiencias sensoriales** características que pueden ser especialmente evidentes cuando involucran áreas sensibles tales como la cara o la punta de los dedos. Un ejemplo lo ofrece la pérdida sensorial en el territorio inervado por un nervio o raíz espinal particular cuando cualquiera de ambos se lesiona.

Las lesiones talámicas pueden caracterizarse por la pérdida de capacidad para discriminar o localizar sensaciones gruesas sencillas o por dolor intenso mal localizado (dolor talámico).



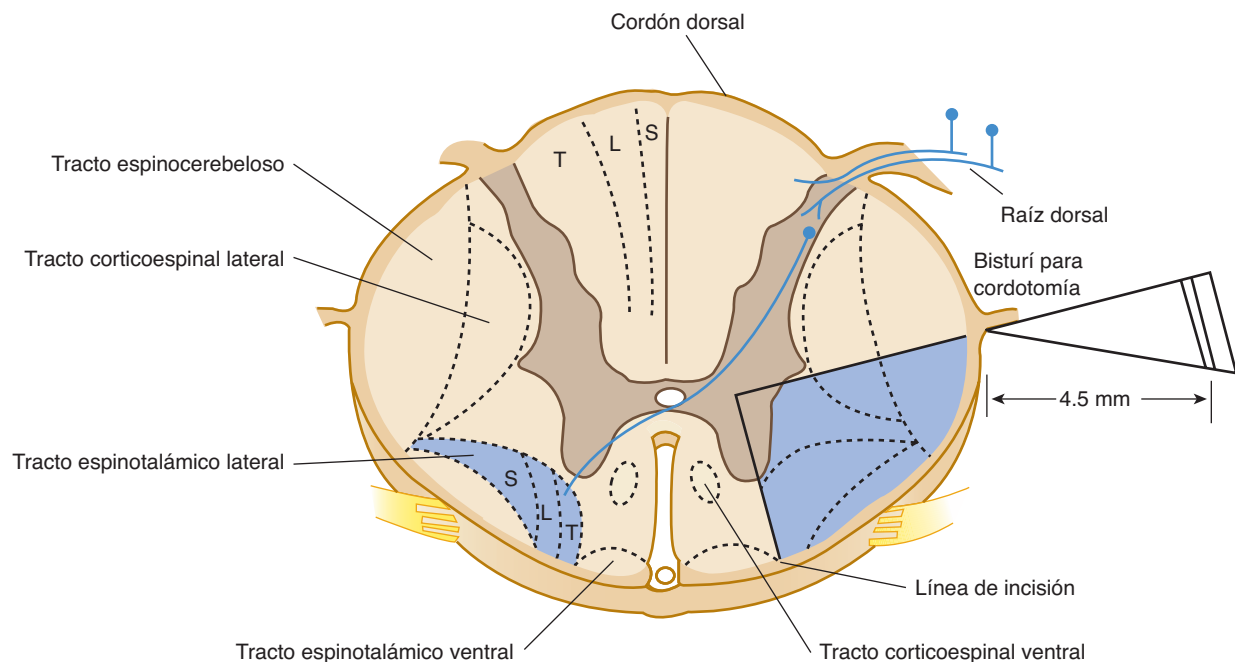
**FIGURA 14-2** Sistema del cordón dorsal para los sentidos de discriminación del tacto y de posición (sistema lemniscal).



**FIGURA 14-3** Tractos espinotalámicos para dolor y temperatura (sistema ventrolateral).

**CUADRO 14-1** Diferencia entre los sistemas lemniscal y ventrolateral.

Variable	Vía lemniscal (cordón dorsal)	Vía ventrolateral
Curso dentro de la médula espinal	Funiculos dorsal y dorsolateral	Funiculos ventral y ventrolateral
Tamaño de los campos receptivos	Pequeño	Pequeños y grandes
Especificidad de la señal transmitida	Cada sensación se transmite de forma separada; localización precisa de la sensación	Multimodal (diversas sensaciones se transmiten dentro de un sistema de fibras)
Diámetro de la fibra nerviosa	Aferentes primarias de gran diámetro	Aferentes primarias de diámetro pequeño
Sensación transmitida	Tacto fino, sensación articular, vibración	Dolor, temperatura, tacto severo, dolor visceral
Cadena sináptica	Dos o tres sinapsis a la corteza	Multisináptica
Velocidad de transmisión	Rápida	Lenta
Pruebas de función	Vibración, discriminación entre dos puntos, estereognosis	Sensibilidad al pinchazo, pruebas con calor y frío



**FIGURA 14-4** Vías espinales principales. La línea sólida de la derecha representa la línea de incisión al realizar una cordotomía anterolateral. Obsérvese la laminación de los tractos. S, sacro; L, lumbar; T, torácico. (Reproducida, con autorización, de Ganong WF: *Review of Medical Physiology*, 16<sup>th</sup> ed. Appleton & Lange, 1993.)

Después de lesiones nerviosas, las neuronas ganglionares de la raíz dorsal, incluyendo nociceptores, apagan ciertos genes y prenden otros. A consecuencia de esto, producen un tipo de canal de sodio que normalmente no se encuentra presente dentro de ellos y esto puede dar lugar a descargas espontáneas (incluso cuando no hay presencia de un estímulo nocivo) o hiperreactividad (descargas de frecuencia anormalmente elevadas, patológicamente aumentadas en respuesta a estimulación periférica). Esta hiperexcitabilidad de las neuronas del ganglio de la raíz dorsal contribuye al **dolor neuropático** (dolor asociado a lesiones nerviosas).

Las neuronas nociceptivas ganglionares de la raíz dorsal también pueden presentar hiperexcitación, enviando señales de dolor al cerebro aun cuando no hay un estímulo doloroso presente, como resultado de las mutaciones de los canales de sodio en su interior. Por ejemplo, en la eritromelalgia hereditaria (síndrome del “hombre en llamas”), las mutaciones de aumento de función de los canales de sodio dentro de las neuronas nociceptivas ganglionares de la raíz dorsal disminuyen el umbral de activación para estos canales de sodio (facilitando que se “prenden”) y los mantienen “prendidos” durante más tiempo una vez activados. A causa de esto, los nociceptores se hiperexcitan, generando señales de dolor aun en ausencia de estímulos dolorosos.

Debido a que estos trastornos implican una alteración de la función de los canales iónicos, se les denomina **canalopatías**.

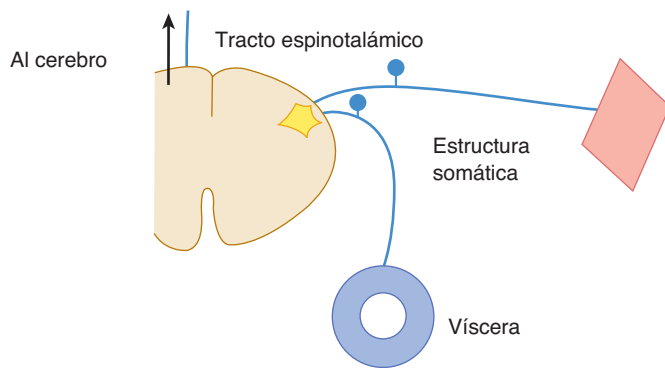
También existe cierta evidencia de cambios perdurables que pueden subyacer a los síndromes de dolor crónico en el asta dorsal después de lesiones nerviosas. Por ejemplo, después de lesión a fibras C, éstas pueden degenerarse y dejar vacíos sus sitios de sinapsis en neuronas superficiales de segundo orden dentro del asta dorsal. La proliferación de axones aferentes primarios de gran

tamaño puede ocasionar que los estímulos no nociceptivos exciten a estas neuronas superficiales del asta dorsal (que normalmente no señalan dolor). Esta **sensibilización central** puede contribuir a una **alodinia** (percepción de un estímulo inocuo como doloroso) o a **hiperpatía** (percepción de un estímulo medianamente desagradable como en extremo doloroso).

La vía ascendente central para las sensaciones consiste en dos sistemas: el **tracto espinotalámico** y el filogenéticamente más antiguo **sistema espinoreticulotalámico**. La primera vía conduce sensaciones de dolor agudo y punzante; la segunda comunica dolor profundo, ardoroso, pobremente localizado. Ambas vías se interrumpen cuando el cuadrante ventrolateral de la médula espinal se ve dañado por traumatismo o durante cirugía, como en el caso de una cordotomía, que se realiza de manera deliberada para aliviar el dolor; se produce una pérdida contralateral de todas las sensaciones de dolor por debajo de la lesión (figura 14-4).

## Dolor referido

Las células en la lámina V del cordón posterior que reciben sensaciones nocivas de las aferentes en la **piel** también reciben información de los nociceptores en las **visceras** (figura 14-5). Cuando las aferentes viscerales reciben una estimulación fuerte, existe la posibilidad de que la corteza malinterprete la fuente. Un ejemplo común es el dolor en el hombro ocasionado por un cólico biliar: los segmentos espinales que retransmiten el dolor de la vesícula biliar también reciben aferentes de la región del hombro (teoría de la convergencia). De manera similar, el dolor de corazón ocasionado por un infarto al miocardio se conduce por fibras que llegan a los mismos segmentos de la médula espinal donde hacen sinapsis las aferentes de dolor del nervio cubital (área del antebrazo).



**FIGURA 14-5** Diagrama de la teoría de la convergencia del dolor referido. (Reproducida, con autorización, de Ganong WF: *Review of Medical Physiology*, 22<sup>nd</sup> ed. McGraw-Hill, 2005.)

## C A S O 1 9

Una mujer de 41 años de edad se había quejado de falta de sensación y hormigueo en la mano derecha durante más de un año. Estas sensaciones habían empezado de forma gradual en los dedos pero recientemente se habían extendido hasta incluir la totalidad de la mano y antebrazo derechos. La paciente no podía llevar a cabo trabajos finos como coser y en ocasiones dejaba caer objetos a causa de la debilidad que se había desarrollado en la mano. Tres semanas antes de su ingreso al hospital, se había quemado dos dedos de la mano derecha en la estufa eléctrica; no había percibido el calor.

El examen neurológico mostró una considerable emaciación y debilitamiento de los músculos pequeños de la mano. Los reflejos tendinosos profundos en la porción superior de la extremidad derecha se encontraban ausentes o eran difíciles de evocar. No obstante, los reflejos rotuliano y aquileo eran anormalmente enérgicos, en especial del lado derecho; la respuesta plantar derecha fue de extensión. Los reflejos abdominales se encontraron ausentes en ambos lados. Había pérdida de sensación de dolor y temperatura en la mano, antebrazo y hombro derechos y en un área del hombro izquierdo. Los sentidos del tacto, articulares y de vibración fueron completamente normales.

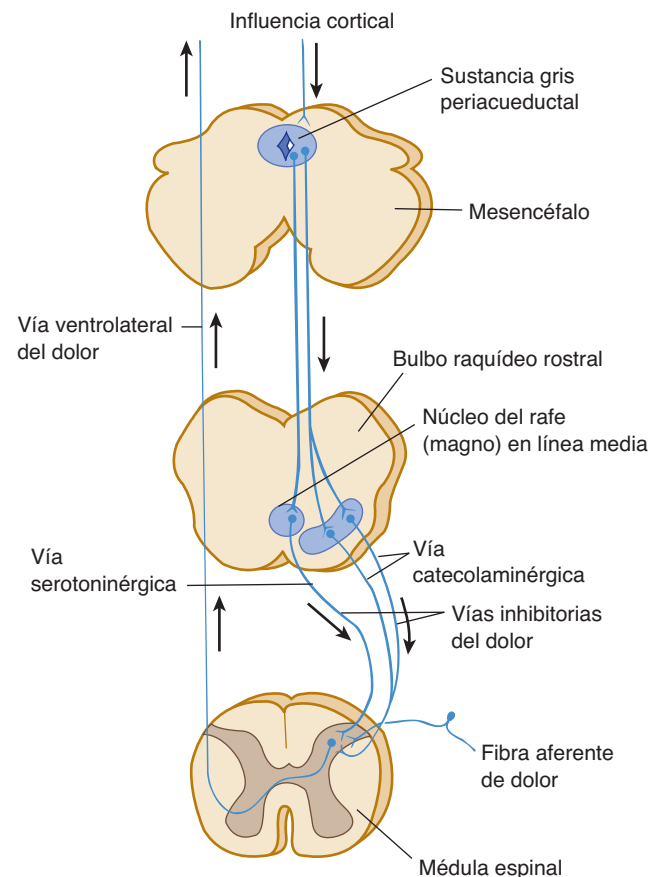
Una placa radiográfica sencilla de la columna vertebral se interpretó como normal.

¿Dónde se encuentra la lesión? ¿Cuál es el diagnóstico diferencial? ¿Qué procedimiento(s) imagenológico(s) sería(n) de utilidad? ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

Después de lesión a un nervio o raíz periférica, algunos de los axones dañados pueden generar impulsos repetitivos inapropiados, que pueden ocasionar dolor crónico. Esto es especialmente común cuando, a causa de un intento fracasado de regeneración, los brotes del axón dañado forman un nudo o **neuroma**. Después de lesionados estos axones, las neuronas ganglionares de la raíz dorsal pueden producir combinaciones anormales de canales de sodio y potasio, lo que ocasiona que generen ráfagas inapropiadas de potenciales de acción.

## Sistemas descendentes del dolor

Ciertas neuronas dentro del cerebro, en especial dentro de la sustancia gris periacueductal del mesencéfalo, envían axones descendentes a la médula espinal. Estas vías descendentes inhibitorias suprimen la transmisión de señales dolorosas y pueden activarse con endorfinas y fármacos opiáceos (figura 14-6).



**FIGURA 14-6** Ilustración esquemática de las vías implicadas en el control del dolor. (Cortesía de Al Basbaum.)



## CASO 20

Se ingresa al hospital a un hombre de 41 años de edad con debilidad e inestabilidad progresiva en ambas piernas. Su discapacidad había empezado más de un año antes con hormigueo en los pies (“pies dormidos”). En forma gradual, estas sensaciones se habían vuelto más desagradables y desarrolló dolores ardorosos en las plantas de los pies. El resto de los pies se había entumecido y sus piernas se habían debilitado.

Durante cerca de seis meses había presentado hormigueo en dedos y manos; sus dedos se sentían torpes y era frecuente que se le cayeran las cosas de las manos. Había perdido más de 6 kg (cerca de 14 lb) en los últimos seis meses. El paciente había fumado cerca de 30 cigarrillos al día durante muchos años y bebía ocho vasos de cerveza y media botella de whisky (o más) al día. Después de perder el empleo un año antes, el paciente había trabajado en diversos empleos no calificados.

El examen neurológico mostró una atrofia conspicua en las pantorrillas, antebrazos y músculos intrínsecos de las manos.

Estaba presente un debilitamiento en el movimiento de pantorrillas y muñecas y un poco en el caso de rodillas y codos. La marcha del paciente era inestable y en estepaje. Había pérdida de sensación en los pies y en los tercios distales de las piernas, así como en las manos y las mitades distales de los antebrazos, dándole al paciente una distribución “en media y guante” de pérdida sensorial. Se manifestaba ausencia de sensibilidad en ortejos y tobillos y disminución en los dedos de las manos. Las plantas de los pies y los músculos de la pantorrilla presentaban hiperalgesia al oprimirse. Había ausencia de reflejos en tobillos y bíceps y disminución de reflejo rotuliano y del tríceps.

¿Cuál es el diagnóstico diferencial? ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

*Los casos se discuten con mayor detalle en el capítulo 25.*

## REFERENCIAS

- Carli G, Zimmerman M: *Towards the Neurobiology of Chronic Pain*. Elsevier, 1996.
- Devor M, Rowbotham M, Wiessensfeld-Hallin Z: *Progress in Pain Research and Management*. IASP Press, 2000.
- Dib-Hajj SD, Cummins TR, Black JA, Waxman SG: From genes to pain. *Trends Neurosci* 2007;30:555–563.

- Snyder WD, McMahon SB: Tackling pain at the source: New ideas about nociceptors. *Neuron* 1998;20:629.
- Wall PD, Melzack R: *Textbook of Pain*, 4th ed. Churchill Livingstone, 1999.
- Waxman SG: Transcriptional Channelopathies. *Nat Rev Neurosci* 2001;2:652–659.

# El sistema visual

Los mamíferos son animales *visuales*: el sistema visual transmite más información al cerebro que cualquier otro sistema aferente. Esta información se procesa dentro del encéfalo para formar un conjunto de mapas del sistema visual. Una proporción relativamente grande del tejido cerebral se dedica a la visión. El sistema visual incluye al ojo y la retina, los nervios ópticos y las vías visuales dentro del cerebro, donde múltiples centros visuales procesan la información sobre diferentes aspectos (figura y forma, color, movimiento) de los estímulos visuales.

## EL OJO

Las funciones (y correlaciones clínicas) de los nervios craneales (III, IV, VI) implicados en el movimiento de los ojos se discutieron en el capítulo 8, junto con los centros de la mirada y reflejos pupilares. El reflejo vestibuloocular se explica brevemente en el capítulo 17. Este capítulo analiza la forma, función y lesiones del sistema óptico de la retina al cerebro.

## Anatomía y fisiología

Los componentes ópticos del ojo son la córnea, la abertura pupilar del iris, el cristalino y la retina (figura 15-1). La luz atraviesa los primeros cuatro componentes, la cámara anterior y el vítreo para llegar a la retina; el punto de fijación (dirección de la mirada) normalmente se alinea con la fovea. La retina (que se desarrolla como una parte del cerebro mismo y que algunos neurocientíficos consideran como una parte especializada del cerebro y que está localizada dentro del ojo) transforma la luz en impulsos eléctricos (figura 15-2).

La retina, organizada en 10 capas, contiene dos tipos de fotorreceptores (**bastones** y **conos**) y cuatro tipos de neuronas (**células bipolares**, **células ganglionares**, **células horizontales** y **células amacrinas**) (figuras 15-2 y 15-3). Los fotorreceptores (bastones y conos, que son neuronas de primer orden) hacen sinapsis con células ganglionares (figura 15-4) las cuales, a su vez, establecen sinapsis con las células ganglionares, que son neuronas de tercer orden cuyos axones convergen para dejar el ojo dentro del nervio óptico.

Dentro de la capa plexiforme externa de la retina, las células horizontales conectan entre ellas las células receptoras. Las células amacrinas, dentro de la capa plexiforme interna, conectan entre sí a las células ganglionares (y, en algunos casos, también a las células bipolares y células ganglionares).

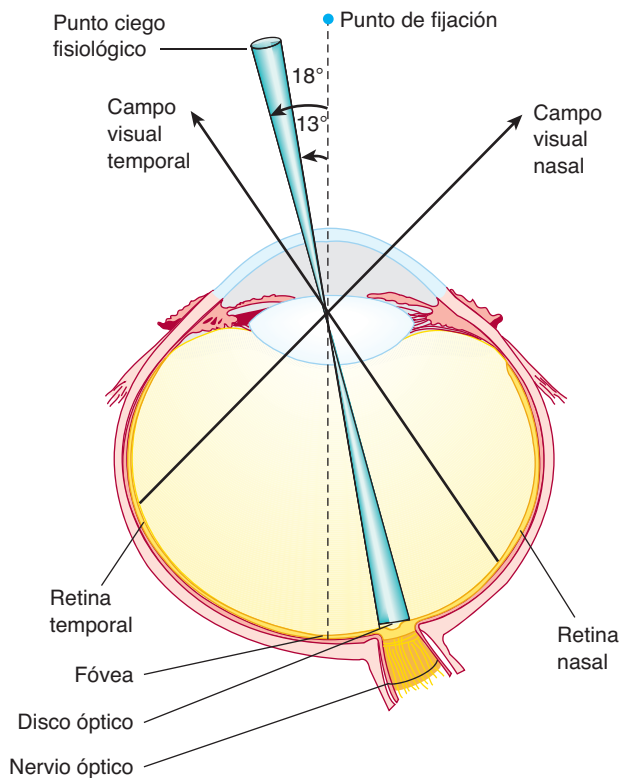
Los bastones, que son más numerosos que los conos, son fotorreceptores sensibles a la luz de baja intensidad y proporcionan la estimulación visual entrante cuando la iluminación es baja (p. ej., en el crepúsculo y en la noche). Los conos reciben estimulación

de la luz de intensidad relativamente alta y son responsables de la visión nítida y de la discriminación del color. Los bastones y los conos contienen un **segmento externo**, que consiste en pilas de discos membranosos aplanados que contienen pigmentos fotosensibles que reaccionan a la luz. Además, cada uno tiene un **segmento interno**, que contiene el núcleo y mitocondria de la célula y que forma las sinapsis con las células bipolares de segundo orden. La transducción de la luz en señales neurales ocurre cuando las moléculas fotosensibles (también llamadas pigmentos visuales) de los bastones y conos absorben los fotones.

El pigmento visual dentro de los bastones es la **rodopsina**, un receptor especializado de membrana se enlaza con proteínas G. Cuando la luz choca contra la molécula de rodopsina, se convierte primero en **metarrodopsina II** y, en **escotopsina** y **retineno<sub>1</sub>**. Esta reacción inducida por la luz activa una proteína G conocida como **transducina**, que degrada el monofosfato cíclico de guanosina (GMP). Debido a que el GMP cíclico actúa dentro del citoplasma de los fotorreceptores para mantener abiertos los canales de sodio, la reducción inducida por la luz en el GMP cíclico conduce a un cierre de los canales de sodio, lo cual produce hiperpolarización (véase capítulo 3). En consecuencia, como resultado de la incidencia de la luz, ocurre hiperpolarización de los bastones de la retina. Esto produce reducción en la liberación del transmisor sináptico sobre las células bipolares, lo cual altera su actividad (figura 15-5).

Los conos dentro de la retina también contienen pigmentos visuales, que responden en forma máxima a la luz con longitudes de onda de 440, 535 y 565 nm (que corresponden a los tres colores primarios: azul, verde y rojo). Cuando los conos reciben el estímulo de luz de la longitud de onda apropiada, una cascada de eventos moleculares, similar a la sucedida en los bastones, activa una proteína G que cierra los canales de sodio, lo cual produce hiperpolarización.

La transmisión de los fotorreceptores (bastones y conos, neuronas sensoriales de primer orden) a las células bipolares (neuronas sensoriales de segundo orden) y después a las células ganglionares de la retina (neuronas sensoriales de tercer orden) se modifica por medio de las células horizontales y amacrinas. Cada célula bipolar recibe estímulos de 20 a 50 fotorreceptores. El campo receptivo de la célula bipolar (es decir, el área sobre la retina que influye en la actividad en la célula) se modifica a causa de las células horizontales las cuales, a su vez, forman sinapsis con los fotorreceptores y células bipolares cercanas de una manera que aumenta la nitidez del campo receptivo en cada célula bipolar. Como resultado de esta disposición, las células bipolares no responden sólo a la luz difusa; por el contrario, algunas de ellas transmiten información acerca de pequeños puntos de luz rodeados



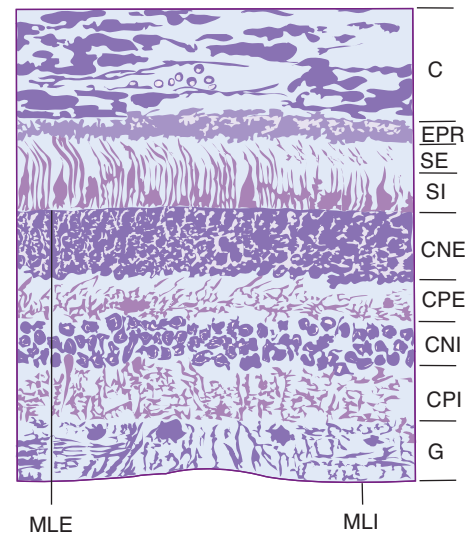
**FIGURA 15-1** Corte horizontal del ojo izquierdo; representación del campo visual al nivel de la retina. El foco del punto de fijación es la fóvea, el punto ciego fisiológico está sobre el disco óptico, la mitad temporal (lateral) del campo visual está sobre el lado nasal de la retina y la mitad nasal (medial) del campo visual está sobre el lado temporal de la retina. (Reproducida, con autorización, de Simon RP, Aminoff MJ, Greenberg DA: *Clinical Neurology*, 4<sup>th</sup> ed. Appleton y Lange, 1999.)

de oscuridad. (Estas células tienen campos receptivos de centro “encendido”, en tanto que otras transmiten información sobre pequeños puntos oscuros rodeados de luz [campos receptivos de centro “apagado”]).

Las células amacrinas reciben información de las células bipolares y hacen sinapsis con otras células bipolares cercanas a sus sitios de conexión con las células ganglionares. Tienen una función similar a la de las células horizontales en cuanto a aumentar la nitidez de las respuestas de las células ganglionares. Algunas células ganglionares responden en forma más vigorosa al punto de luz rodeado de oscuridad, en tanto que otras responden de manera más activa al punto oscuro rodeado de luz.

El área retiniana de fijación central de la visión en buena luz se encuentra en la **mácula** (figura 15-6). Las capas internas de la retina en el área macular se separan, formando la **fóvea central**, una pequeña fosa central constituida por un agrupamiento estrecho de conos, donde la visión es más nítida y la discriminación del color es más aguda.

Las células ganglionares de la retina son neuronas especializadas que se pueden agrupar en dos clases que cumplen con diferentes funciones. Las células ganglionares **magnocelulares** tienen axones con un diámetro más grande (mayor velocidad de conducción) y son sensibles al movimiento, pero no al color o a los detalles de forma. Las células ganglionares **parvocelulares** tienen axones más delgados (menor velocidad de conducción) y



**FIGURA 15-2** Corte de la retina de un mono. La luz ingresa desde el fondo y atraviesa las siguientes capas: membrana limitante interna (MLI), capa de células ganglionares (G), capa plexiforme interna (CPI); capa nuclear interna (CNI) (neuronas bipolares), capa plexiforme externa (CPE), capa nuclear externa (CNE) (núcleos de bastones y conos), membrana limitante externa (MLE), segmentos internos de bastones (SI) (líneas estrechas) y conos (estructuras triangulares oscuras), segmentos externos de bastones y conos (SE), epitelio pigmentario retiniano (EPR) y coroides (C).  $\times 655$ .

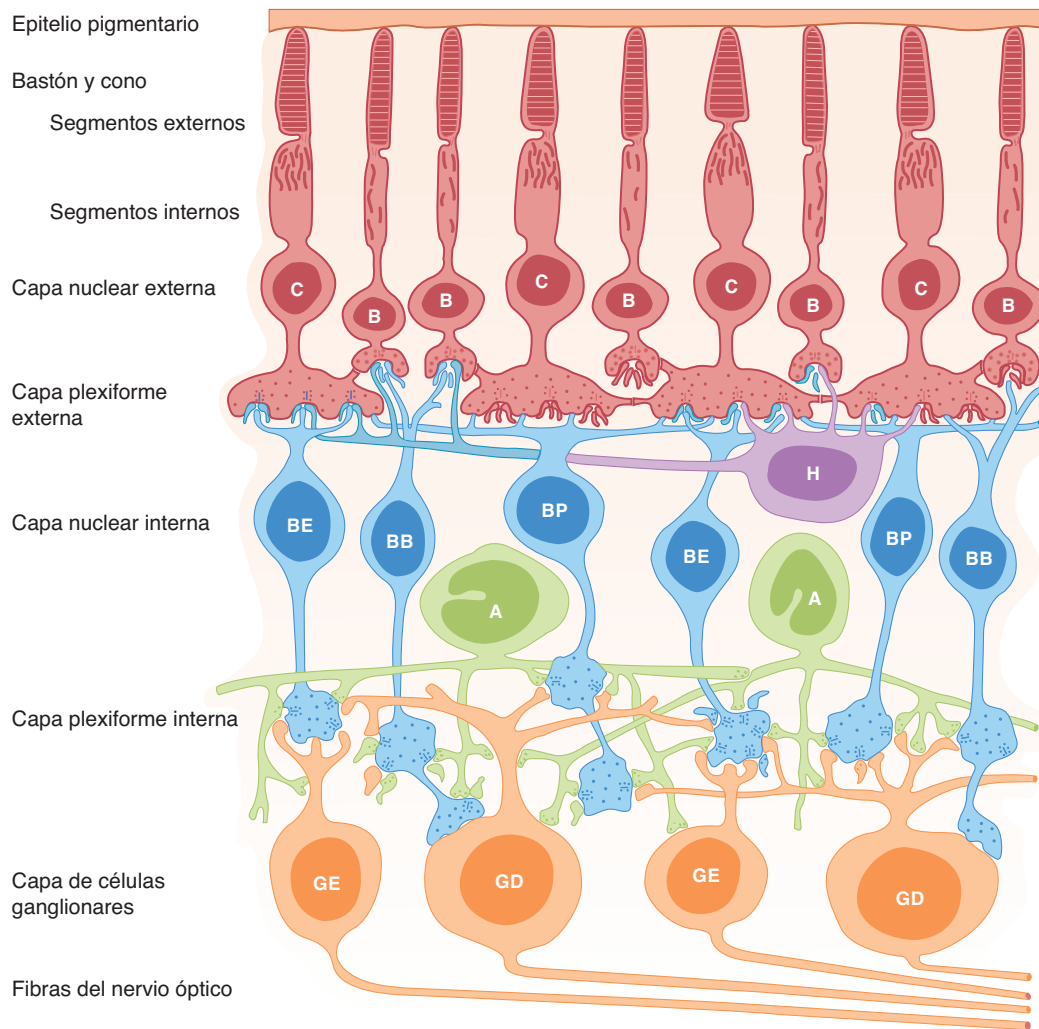
transmiten información sobre forma y color. Estas dos corrientes de información convergen en diferentes capas de núcleo geniculado lateral (véase la sección sobre Vías visuales), un objetivo central importante.

Los axones de las células ganglionares en el interior de la retina forman la **capa de fibras nerviosas**. Todos los axones de las células ganglionares abandonan el ojo, formando el nervio óptico, en un punto a 3 mm en sentido medial con respecto al polo posterior del ojo. El punto de salida se denomina **disco óptico** y se puede observar a través del oftalmoscopio (figura 15-6). Debido a que no hay bastones o conos que cubran el disco óptico, corresponde a un pequeño **punto ciego** en cada ojo.

### A. Adaptación

Si la persona está un tiempo en un sitio con luz brillante y luego pasa a un ambiente con luz tenue, las retinas se vuelven lentamente más sensibles a la luz a medida que el individuo se acostumbra a la oscuridad. Esta disminución en el umbral visual, que se conoce como **adaptación a la oscuridad**, está cerca del máximo en alrededor de 20 minutos, aunque hay una reducción adicional durante periodos más largos. Por otro lado, cuando se pasa en forma repentina de la luz tenue a un ambiente con luz brillante, la luz parece de una brillantez intensa e incluso incómoda, hasta que el ojo se adapta al aumento en iluminación y el umbral visual se eleva. Esta adaptación ocurre en un periodo de cerca de 5 minutos y se denomina **adaptación a la luz**. El reflejo pupilar ante la luz, que constriñe la retina, es normalmente un agregado protector para los aumentos repentinos de la intensidad de la luz (véase capítulo 8).

La adaptación a la luz y oscuridad depende, en parte, de los cambios en la concentración del GMP cíclico en los fotorreceptores.



**FIGURA 15-3** Componentes neurales de la retina. C, cono; B, bastón; BE, BB, BP, células bipolares (de los tipos enana, de bastón y plana, respectivamente); GD y GE, células bipolares (de los tipos difusa y enana, respectivamente); H, células horizontales; A, células amacrinas. (Reproducida, con autorización, de Dowling JE, Boycott, BB: Organization of the primate retina: Electron microscopy. *Proc Roy Soc Lond Ser B [Biol]* 1966;166:80.)

En iluminación constante, hay una reducción en la concentración de iones de calcio dentro de los fotorreceptores, lo cual conduce a un aumento en la actividad de la guanilato ciclase e incremento en los niveles de GMP cíclico. Esto, a su vez, tiende a mantener abiertos los canales de sodio para desensibilizar a los fotorreceptores.

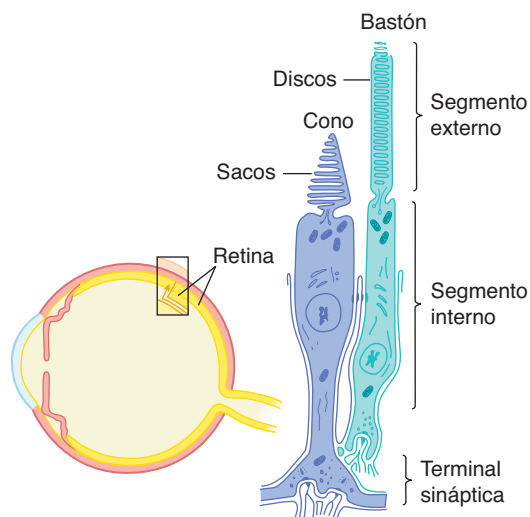
## B. Visión del color

La porción del espectro que estimula la retina para producir la visión va de 400 a 800 nm. La estimulación del ojo normal, ya sea por este rango completo de longitudes de onda o por mezclas de ciertas partes diferentes del rango, produce la sensación de luz blanca. La radiación monocromática de una parte del espectro se percibe como un color o tinte específico. La teoría Young-Helmholtz postula que la retina contiene tres tipos de conos, cada uno de los cuales tiene un fotopigmento diferente que tiene una sensibilidad máxima a uno de los colores primarios (rojo, azul y verde). La sensación de cualquier color específico está determinada por la frecuencia relativa de impulsos de cada tipo de cono.

Las células ganglionares parvocelulares reciben señales específicas del color de tres tipos de conos y las retransmiten al cerebro por medio del nervio óptico.

Cada uno de los fotopigmentos se ha identificado. Las secuencias de aminoácidos de los tres son aproximadamente 41% homólogas con la rodopsina. Los pigmentos sensibles al verde y al rojo son muy parecidos (cerca de 40% homólogos entre sí) y los codifica el mismo cromosoma. El pigmento sensible al azul es sólo cerca de 43% homólogo con los otros dos y lo codifica un cromosoma diferente.

En la visión normal (tricromática) del color, el ojo humano puede percibir los tres colores primarios y mezclarlos en partes adecuadas para igualar el blanco o cualquier color del espectro. El daltonismo puede ser resultado de una debilidad de un sistema de conos o por visión dicromática, en la que sólo están presentes dos sistemas de conos. En este último caso, sólo se percibe un par de colores primarios; los otros dos son complementarios entre sí. La mayoría de las personas con daltonismo no perciben los colores rojo y verde, y confunden rojo, amarillo y verde. Las pruebas

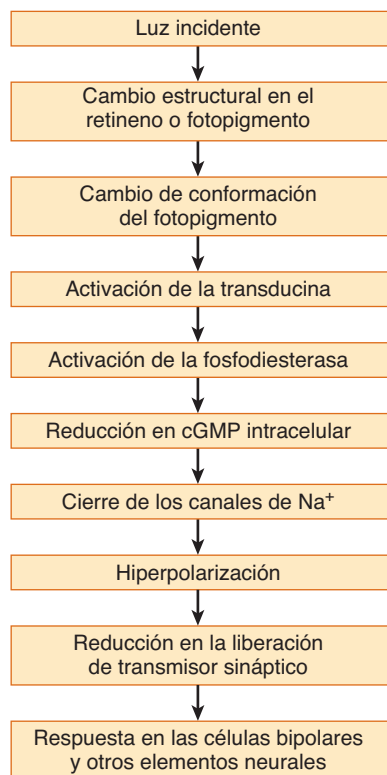


**FIGURA 15-4** Esquema de un bastón y un cono en la retina.

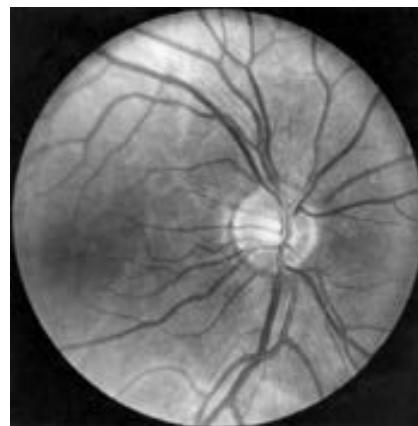
para daltonismo utilizan tarjetas especiales o trozos de estambre de colores.

### C. Acomodación

El cristalino se mantiene en su sitio debido a fibras entre la cápsula del cristalino y el cuerpo ciliar (figuras 15-1 y 15-7). En reposo, estas fibras elásticas están tirantes y mantienen un tanto



**FIGURA 15-5** Secuencia probable de sucesos implicados en la fototransducción en los bastones y conos. cGMP, monofosfato cíclico de guanosina. (Reproducida, con autorización, de Ganong WF: *Review of Medical Physiology*, 22<sup>nd</sup> ed. McGraw-Hill, 2005.)

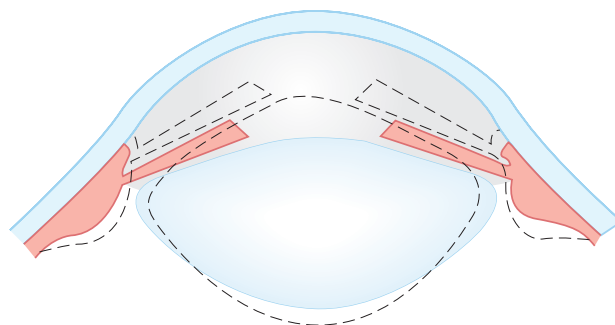


**FIGURA 15-6** Apariencia normal del fondo de ojo como se observa a través de un oftalmoscopio. (Fotografía de Diane Beeston; reproducida, con autorización, de Riordan-Eva P, Whitcher JP: *Vaughan & Asbury's General Ophthalmology*, 17<sup>th</sup> ed. McGraw-Hill, 2008).

aplanado al cristalino. En el estado de acomodación, la contracción del músculo ciliar circular afloja la tensión de las fibras elásticas, y el cristalino, que tiene una capacidad intrínseca para redondearse, asume una forma más biconvexa. El músculo ciliar es un músculo liso que recibe innervación del sistema parasimpático (III nervio craneal; véase capítulo 8); puede paralizarse con atropina o una sustancia similar.

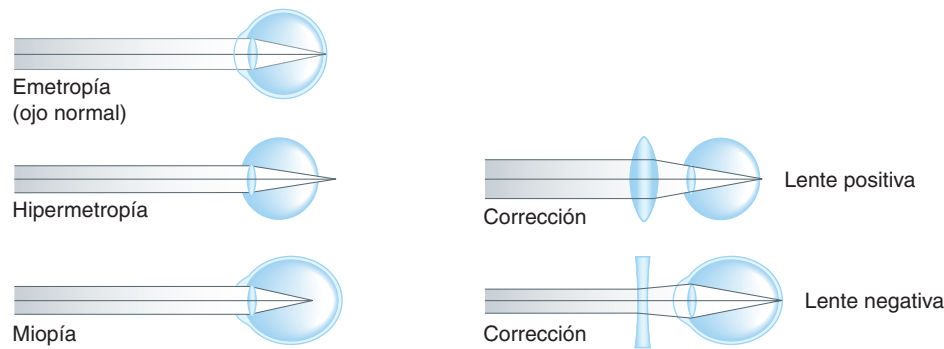
### D. Refracción

Cuando se ve un objeto distante, el ojo normal (emetrópico) no está acomodado y el objeto está enfocado. Un ojo normal enfoca fácilmente una imagen de un objeto distante sobre su retina, 24 mm detrás de la córnea; la longitud focal de la óptica y la distancia entre córnea y retina están equilibradas, estado que se conoce como **emetrópia** (figura 15-8). Para acercar los objetos al punto focal, el ojo debe aumentar su poder de refracción a través de la acomodación. La capacidad del cristalino para lograr este propósito disminuye con la edad a medida que dicha estructura pierde su elasticidad y se endurece. El efecto sobre la visión por lo general se vuelve notable cerca de los 40 años de edad; de los 50 años en adelante, en general se ha perdido la acomodación (**presbiopía**).



**FIGURA 15-7** Acomodación. Las líneas sólidas representan la forma del cristalino, iris y cuerpo ciliar en reposo, y las líneas punteadas representan la forma durante la acomodación. (Reproducida, con autorización, de Ganong WF: *Review of Medical Physiology*, 22<sup>nd</sup> ed. McGraw-Hill, 2005.)



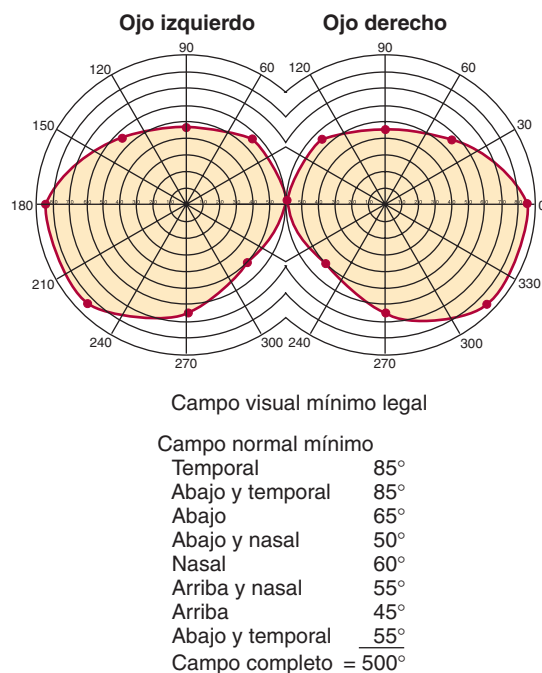


**FIGURA 15-8** Emetropía (ojo normal) e hipermetropía y miopía (defectos comunes en el ojo). En la hipermetropía, el globo del ojo es demasiado corto y los rayos de luz se enfocan detrás de la retina. Una lente biconvexa corrige este defecto aumentando el poder de refracción del cristalino del ojo. En la miopía, el globo del ojo es demasiado largo y los rayos de luz se enfocan frente a la retina. La colocación de una lente biconcava frente al ojo causa que los rayos de luz se desvíen ligeramente antes de ingresar al ojo, de modo que se puedan enfocar en la retina. (Reproducida, con autorización, de Ganong WF: *Review of Medical Physiology*, 22<sup>nd</sup> ed. McGraw-Hill, 2005.)

## Pruebas de función visual

Para evaluar la agudeza visual, se examina la visión a distancia con el cartelón Snellen o con otros carteles similares para personas que tienen visión relativamente normal. Las pruebas de contar dedos y de movimiento de los dedos se emplean para quienes tienen visión subnormal, mientras que las de percepción y proyección de la luz se utilizan con personas que tienen visión notablemente inferior a la norma. La visión cercana se evalúa con tarjetas de lectura estandarizadas.

La **campimetría** se emplea para determinar los campos visuales (figura 15-9). El campo de cada ojo (campo monocular) se traza con un instrumento o por medio del método de confrontación para determinar la presencia de un escotoma o de otros defectos del campo visual (véase análisis posterior de Correlaciones clínicas dentro de la sección Vías visuales). Normalmente, los campos visuales se superponen en un área de visión binocular (figura 15-10).

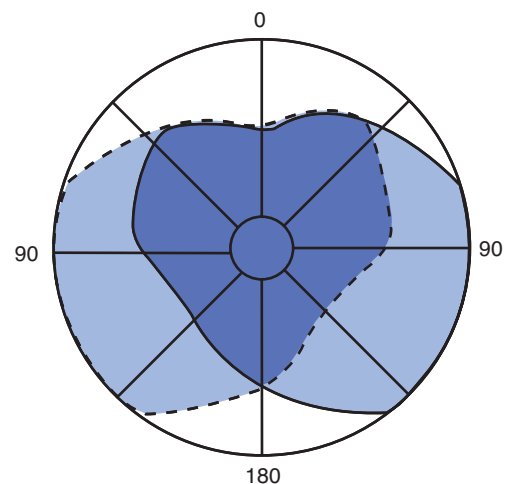


**FIGURA 15-9** Gráficas de campo visual. Los pequeños objetos blancos que subtienden 1° se mueven más lentamente para trazar los campos en el perímetro. Cuanto más pequeño el objeto, más sensible es la prueba (con un error grueso de refracción, 1° es confiable). El rojo tiene el campo normal más pequeño y da la prueba más sensible de campo. (Reproducida, con autorización, de Riordan-Eva P, Whitther JP; *Vaughan & Asbury's General Ophthalmology*, 14<sup>th</sup> ed. McGraw-Hill, 1995.)

## VÍAS VISUALES

### Anatomía

El **nervio óptico** está formado por cerca de un millón de fibras nerviosas y contiene axones que provienen de la capa interna de células ganglionares de la retina. Estas fibras viajan a través de la



**FIGURA 15-10** Campos visuales monocular y binocular. La línea punteada encierra el campo visual del ojo izquierdo; la línea sólida encierra el del ojo derecho. El área común (zona clara en forma de corazón al centro) es la que se percibe con la visión binocular. Las áreas sombreadas se perciben con la visión monocular. (Reproducida, con autorización, de Ganong WF: *Review of Medical Physiology*, 22<sup>nd</sup> ed. McGraw-Hill, 2005.)

**lámmina cribosa** desde la esclerótica y después discurren a través del canal óptico del cráneo para formar el **quiasma óptico** (figura 15-14). Las fibras de la mitad nasal de la retina cruzan dentro del quiasma óptico; las que provienen de la mitad lateral (temporal) no lo hacen.

La disposición del quiasma óptico es tal que los axones de la mitad lateral de la retina izquierda y de la mitad nasal de la retina derecha se proyectan centralmente detrás del quiasma dentro del tracto óptico izquierdo. Como resultado de la óptica del ojo, estas dos mitades de la retina izquierda y derecha reciben información visual del lado derecho del mundo visual. Esta disposición anatómica permite que el hemisferio *izquierdo* reciba información de la mitad contralateral (lado *derecho*) del mundo visual y viceversa (figura 15-14). Después de viajar a través del quiasma óptico, los axones de las células ganglionares retinianas viajan centralmente por el **tracto óptico**, que discurre por el **cuerpo geniculado lateral** (también llamado **núcleo geniculado lateral**) al igual que por el **colículo superior**.

Los cuerpos geniculados laterales, junto con los cuerpos geniculados mediales, constituyen importantes núcleos de retransmisión (para visión y audición, respectivamente) dentro del tálamo. Cada núcleo geniculado lateral es una estructura con seis capas. Estas diferentes capas parecen tener funciones distintas en el procesamiento visual. Las señales de las células ganglionares magnocelulares y parvocelulares de la retina (véase la discusión anterior de Anatomía y fisiología dentro de la sección titulada Ojo) convergen en diferentes capas dentro del geniculado lateral. Estas señales conservan el principio arquitectónico de corrientes múltiples y paralelas de información visual, cada una dedicada al análisis de un aspecto diferente del ambiente visual. Las fibras cruzadas del tracto óptico concluyen en las láminas 1, 4 y 6, en tanto que las fibras no cruzadas terminan en las láminas 2, 3 y 5. Los axones del tracto óptico terminan de una manera sumamente organizada y sus terminaciones sinápticas están organizadas de una manera similar a un mapa (organización retinotópica) que reproduce la geometría de la retina. (La parte central del campo visual

## CORRELACIONES CLÍNICAS

### A. Errores de refracción

En la **miopía**, el sistema de refracción es demasiado poderoso para la longitud del globo del ojo, lo cual produce que la imagen de un objeto distante se enfoque frente a la retina, en lugar de hacerlo en ella (figura 15-8). El objeto sólo podrá enfocarse si se acerca al ojo. La miopía se puede corregir con una lente negativa (menos) frente al ojo.

En la **hipermetropía**, el poder de refracción es demasiado débil para la extensión del globo ocular, lo cual produce que la imagen aparezca sobre la retina antes del sitio donde se enfoca. Una lente positiva (más) apropiada corrige este defecto.

El **astigmatismo** ocurre cuando la curvatura del cristalino o de la córnea es mayor en un eje o meridiano. Por ejemplo, si el poder de refracción de la córnea es mayor en su eje vertical que en el horizontal, los rayos verticales se refractarán más que los horizontales y un punto de luz se percibe como una elipse. Para corregir este defecto se emplea una lente con un astigmatismo que complementa exactamente el astigmatismo del ojo.

Los **escotomas** son manchas ciegas anormales en los campos visuales. (El punto ciego fisiológico corresponde a la posición del disco óptico, que carece de células receptoras.) Existen numerosos tipos. Los escotomas centrales (pérdida de la visión macular) se observan por lo común en la neuritis óptica o retrobulbar (inflamación del nervio óptico cerca o detrás del ojo, respectivamente); el punto de fijación está comprometido y se afecta de manera correspondiente la agudeza visual. Los escotomas centrocecales comprometen al punto de fijación y se extienden al punto ciego normal; los escotomas paracentrales están adyacentes al punto de fijación. Los escotomas en anillo (anulares) rodean el punto de fijación. Los escotomas centelleantes son experiencias subjetivas de luces brillantes coloridas o blancas en la línea de visión que a menudo informan los pacientes como parte del aura que precede a las cefaleas migrañosas.

Otros escotomas son producto de lesiones incompletas, como en hemorragias y glaucoma.

### B. Lesiones del aparato visual

La inflamación del nervio óptico (**neuritis óptica** o **papilitis**) se asocia con diversas formas de retinitis (p. ej., simple, sifilítica, diabética, hemorrágica o hereditaria) (figura 15-11). Una forma, la **neuritis retrobulbar**, ocurre en un sitio bastante atrás del disco óptico, por lo cual no se observan cambios al examinar el fondo de ojo; la causa más común es la esclerosis múltiple.

El **papiledema** (disco infiltrado) es, en general, un síntoma de aumento en la presión intracraneal producida por una masa, como un tumor cerebral (figura 15-12). El aumento de presión se transmite al disco óptico a través de la extensión del espacio subaracnoideo alrededor de dicho disco (figura 15-1). El papiledema causado por un aumento repentino en la presión intracraneal se desarrolla en 24 a 48 horas. En este padecimiento no se afecta la agudeza visual, aunque es posible que el punto ciego se amplíe. Cuando hay presencia de atrofia óptica secundaria, es posible que los campos visuales se contraigan.

La **atrofia óptica** se asocia con reducción en la agudeza visual y cambio en el color del disco óptico a rosa pálido, blanco o gris (figura 15-13). La atrofia óptica simple es causada por un proceso que compromete al nervio óptico; no produce papiledema. Puede ser producto de esclerosis múltiple o neurosífilis, o puede ser hereditaria. La atrofia óptica secundaria es una secuela del papiledema y es posible que se deba a neuritis, glaucoma o aumento en la presión intracraneal.

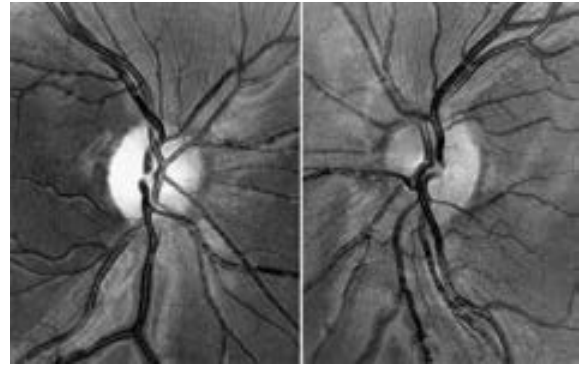
El **síndrome de Holmes-Adie** se caracteriza por reacción pupilar tónica y ausencia de uno o más reflejos tendinosos. Se dice que la pupila está tónica, con una contracción extremadamente lenta y casi imperceptible a la luz; la dilatación ocurre en forma lenta al retirar el estímulo.



**FIGURA 15-11** Neuritis óptica (papilitis) con cambios en el disco, incluyendo hemorragias capilares y edema mínimo. (Compárese con la figura 15-12.) (Reproducida, con autorización, de Vaughan D, Asbury T, Riordan-Eva P: *Vaughan & Asbury's General Ophthalmology*, 14<sup>th</sup> ed. McGraw-Hill, 1995.)



**FIGURA 15-12** Papiledema que causa elevación moderada del disco, sin hemorragias. (Reproducida, con autorización, de Vaughan D, Asbury T, Riordan-Eva P: *Vaughan & Asbury's General Ophthalmology*, 14<sup>th</sup> ed. McGraw-Hill, 1995.)



**FIGURA 15-13** Atrofia óptica. Nótese el disco blanco avascular y la red avascular en la retina circundante. (Reproducida, con autorización, de Riordan-Eva P, Witches JP: *Vaughan & Asbury's General Ophthalmology*, 17<sup>th</sup> ed. McGraw-Hill, 2008.)

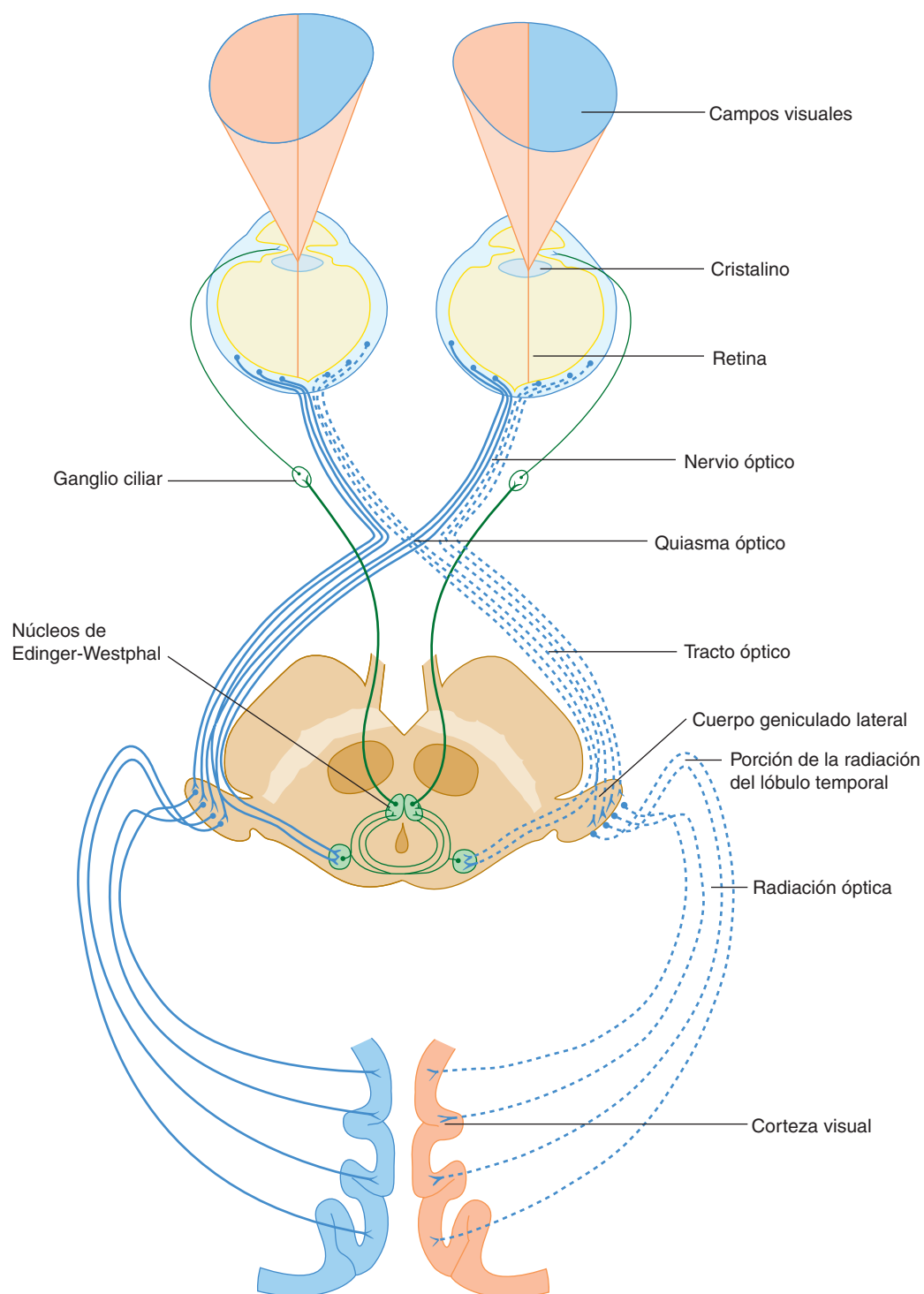
tiene representación relativamente amplia en los cuerpos geniculados laterales, lo cual es probable que dé por resultado una mayor resolución visual, o sensibilidad al detalle, en esta región.) Los campos receptivos de las neuronas en los cuerpos geniculados laterales consisten en general en un centro “encendido” con un entorno “apagado” o viceversa.

Desde cada cuerpo geniculado lateral, los axones se proyectan en forma ipsolateral por medio de la **radiación óptica** a la corteza calcarina en el lóbulo occipital. De este modo, las mitades derechas de cada retina (que corresponden a las mitades izquierdas del mundo visual) tienen proyecciones, a través de la radiación óptica, al lóbulo occipital derecho y viceversa. Allí se encuentra una representación más extensa para el área de visión central (figura 15-15).

Las **fibras geniculocalcarinas** (radiaciones ópticas) transmiten impulsos de los cuerpos geniculados laterales a la corteza visual. El **asa de Meyer** es el doblez de fibras geniculocalcarinas que se curva alrededor del ventrículo lateral y que se proyecta dentro del lóbulo temporal antes de proseguir hacia la corteza calcarina. El asa de Meyer lleva las fibras de la radiación óptica que representan la parte **superior** del campo visual contralateral.

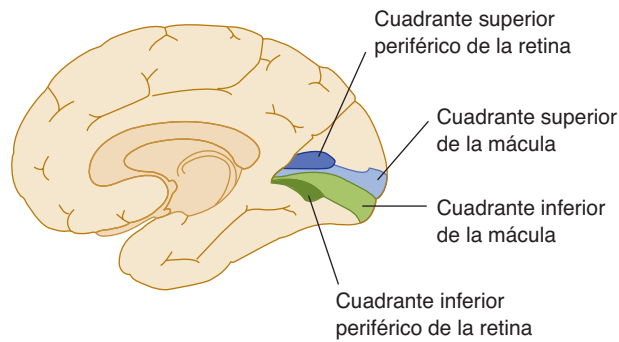
Además de proyectarse a los cuerpos geniculados laterales, los axones de las células ganglionares retinianas en el tracto óptico concluyen en el **colículo superior**, donde forman otro mapa retinotópico. El colículo superior se proyecta a la médula espinal a través de los tractos tectoespinales, que controlan los movimientos reflejos de la cabeza, cuello y ojos en respuesta a los estímulos visuales (véase capítulo 13).

Incluso otros aferentes del tracto óptico envían proyecciones, por medio del área pretectal, a las neuronas parasimpáticas en el **núcleo de Edinger-Westphal** (parte del núcleo del nervio motor ocular común). Estas neuronas parasimpáticas envían axones dentro del nervio motor ocular común y terminan en los **ganglios ciliares** (figura 15-14). Las neuronas posganglionares, dentro de los ganglios ciliares, envían proyecciones a los músculos del esfínter del iris. Esta asa de neuronas es responsable del **reflejo pupilar a la luz**, que produce la contracción de la pupila en respuesta a la estimulación de la luz en el ojo. Los axones visuales en cada tracto óptico se proyectan de manera bilateral al núcleo de Edinger-Westphal. Como podría esperarse, cuando una luz incide en el ojo, hay contracción de la pupila no sólo en el ojo del mismo lado



**FIGURA 15-14** Vías visuales. Las líneas continuas en azul representan las fibras nerviosas que viajan desde la retina hasta la corteza occipital y que transmiten información visual aferente de la mitad derecha del campo visual. Las líneas azules punteadas muestran la vía de la mitad izquierda de los campos visuales. Las líneas verdes representan las vías eferentes para el reflejo pupilar hacia la luz.





**FIGURA 15-15** Vista medial del hemisferio cerebral derecho que muestra la proyección de la retina a la corteza calcarina.

(reflejo directo de la luz), sino también en el ojo contralateral (reflejo consensual de la luz).

## LA CORTEZA VISUAL

### Anatomía

La información visual se retransmite del cuerpo geniculado lateral a la corteza visual a través de los axones mielinizados en las radiaciones ópticas. Como se describirá después, dentro de la corteza se encuentran múltiples mapas retinotópicos del mundo visual. La corteza visual primaria es la principal estación de paso para las señales visuales entrantes. Sin embargo, en última instancia, las neuronas que responden a los estímulos visuales dentro de cuando menos seis partes de la corteza occipital y dentro de los lóbulos temporal y parietal, forman áreas visuales independientes, cada una con su propio mapa de la retina.

En la figura 15-18 se presenta una imagen por resonancia magnética funcional que muestra la activación de la corteza visual en respuesta a los estímulos visuales estructurados. Cuando se estimula la mitad izquierda del campo visual con un patrón visual, se activa la corteza visual del lado derecho, y viceversa.

La corteza visual primaria recibe sangre de la rama calcarina de la arteria cerebral posterior. La parte restante del lóbulo occipital es irrigada por otras ramas de esta arteria. En raras ocasiones puede haber interrupción de la irrigación arterial debido a émbolos o por compresión de la arteria entre el borde libre de la tienda del cerebelo y porciones agrandadas o herniadas del cerebro.

La **corteza visual primaria** (también llamada **corteza calcarina**, **área 17** o **V1**) se localiza en la superficie medial del lóbulo occipital por arriba y debajo de la cisura calcarina (figura 15-15). Esta región cortical también se conoce como **corteza estriada** porque, al observarla en los cortes histológicos, contiene una estría horizontal de color claro (que corresponde a la sustancia blanca que contiene fibras mielinizadas) dentro de la lámina IV. Al aplicar tinción para la enzima mitocondrial citocromo oxidasa, las capas superficiales (capas 2 y 3) del área 17 parecen estar organizadas en regiones ricas en enzimas (denominadas regiones de burbujas [regiones *blob*] al momento de su descubrimiento) y regiones interburbujas (*interblob*), deficientes en enzimas. Dentro de las capas superficiales del área 17, las señales parvocelulares que transmiten información del color tienden a proyectarse a las regiones de burbujas, en tanto que las señales concernientes a la figura al igual que al color convergen en las regiones interburbuja. En contraste, las señales magnocelulares, que transmiten información sobre movimiento, profundidad y forma, se proyectan a las capas más profundas de la corteza estriada.

Más allá de la corteza visual primaria, varias otras áreas visuales (**área 18** y **área 19**) se extienden en forma concéntrica fuera de la corteza visual primaria. Estas áreas también se denominan **corteza extraestriada** o **corteza de asociación visual**. Dos mapas visuales retinotópicos independientes se localizan dentro del área 18 (**V2** y **V3**) y tres mapas retinotópicos se localizan en el área 19 (**V3A**, **V4** y **V5**). V2 contiene franjas ricas en citocromo, separadas por interfranjas pobres en citocromo. Continuando el tema de las vías múltiples y paralelas de información visual, las señales magnocelulares se transforman dentro de las regiones con franjas gruesas, en tanto que las señales parvocelulares se procesan en las zonas interfranja y en las zonas con franjas delgadas de V2.

## CORRELACIONES CLÍNICAS

El examen preciso de los defectos visuales en un paciente tiene considerable importancia para la localización de lesiones. Esas lesiones quizá se encuentren en el ojo, retina, nervio óptico, quiasma o tractos ópticos o corteza visual.

Las **alteraciones visuales en un ojo** por lo general se deben a un trastorno que afecta al ojo, retina o nervio óptico (figura 15-16A).

Los **defectos del campo** pueden afectar a uno o ambos campos visuales. Si la lesión está en el quiasma óptico, tractos ópticos o corteza visual, ambos ojos mostrarán defectos del campo.

Una lesión del quiasma (que a menudo se debe a un tumor hipofisario o a una lesión alrededor de la silla turca) puede dañar la decusación de los axones de las células ganglionares de la retina dentro del quiasma óptico. Estos axones se originan en las mitades nasales de ambas retinas. Así, este tipo de lesión pro-

duce **hemianopsia bitemporal**, caracterizada por ceguera en la mitad lateral o temporal del campo visual en cada ojo (figura 15-16B).

Las lesiones detrás del quiasma óptico causan un defecto en el campo temporal de un ojo, junto con un defecto en el campo nasal (medial) del otro ojo. El resultado es **hemianopsia homónima** en la que el defecto del campo visual ocurre en el lado opuesto a la lesión (figuras 15-16C, E y 15-17).

Debido a que en el asa de Meyer corren las fibras de la radiación óptica que representan la parte superior del campo contralateral, las lesiones en el lóbulo temporal pueden causar un déficit del campo visual que compromete al cuadrante superior contralateral ("pastel en el cielo" o "*pie in the sky*"). Este defecto del campo visual se denomina **cuadrantanopsia superior** (figura 15-16D). Un caso se discute en el Ejemplo clínico 15-1.



## EJEMPLO CLÍNICO 15-1

Un maestro de educación física, de 28 años de edad y que anteriormente tenía buena salud, comenzó a experimentar “ataques” que comenzaban con una sensación de temor e incomodidad epigástrica que gradualmente subía por su pecho. A esto le seguía un periodo de falta de respuesta en el que el paciente efectuaba constantes movimientos de masticación. A lo largo del siguiente año, el paciente tuvo varias convulsiones generalizadas. Una tomografía computarizada (TC) mostró resultados normales, pero un electroencefalograma mostró actividad epileptiforme en el lóbulo temporal derecho. Se diagnosticó epilepsia del lóbulo temporal y se trató al paciente con anticonvulsivantes. Las crisis convulsivas cesaron.

Tres años después, el paciente se quejó de “visión deficiente en el ojo izquierdo” y cefalea del lado izquierdo que era peor por las mañanas. Un oftalmólogo descubrió una cuadrantanopsia (defecto de campo de “pastel en el cielo”) en el cuadrante superior izquierdo. En ese momento, la evaluación neurológica reveló respuesta de Babinski y reflejos tendinosos profundos aumentados del lado izquierdo, además de cuadrantanopsia homónima. La TC mostró una lesión de masa en el lóbulo temporal anterior derecho rodeada por edema.

El paciente fue sometido a cirugía y se descubrió un oligodendroglioma. Después de la remoción quirúrgica, el déficit del campo visual persistió. No obstante, pudo regresar a sus labores.

Este caso ilustra que es posible que el paciente sufra pérdida de la visión del ojo derecho o izquierdo cuando, de hecho, existe una

hemianopsia o cuadrantanopsia del lado correspondiente. En este paciente, el examen reveló una cuadrantanopsia superior del lado izquierdo que fue provocada por un oligodendroglioma de lento crecimiento que presionaba los axones de la radiación óptica que viajan por el asa de Meyer. El reconocimiento del tumor a una etapa relativamente temprana facilitó su remoción neuroquirúrgica.

El examen de los campos visuales es una parte importante de los estudios diagnósticos de cualquier paciente con sospecha de lesión cerebral. La vía visual se extiende de la retina a la corteza calcarina en el lóbulo occipital. Como se describe en la figura 15-16, las lesiones en varios sitios a lo largo de esta vía producen defectos característicos de los campos visuales. A menudo, el reconocimiento de estas anomalías del campo visual proporciona información diagnóstica crucial.

Las **anormalidades en el tamaño de la pupila** quizá sean producto de lesiones en la vía para el reflejo pupilar en reacción a la luz (véanse las figuras 8-9 y 15-14) o por acción de fármacos que afectan el equilibrio entre la innervación parasimpática y simpática del ojo (cuadro 15-1).

Las **pupilas de Argyll-Robertson**, causadas en general por neurosífilis, son pupilas pequeñas, a veces desiguales o irregulares. Se piensa que la lesión se encuentra en la región pretectal, cerca del núcleo de Edinger-Westphal.

En el **síndrome de Horner**, una pupila es pequeña (miótica) y hay otros signos de disfunción de la innervación simpática a la pupila y órbita (véanse el capítulo 20 y figuras 20-6 y 20-7).

Incluso otra área visual, denominada **MT**, se localiza en la parte posterior del surco temporal superior. Esta área visual recibe y analiza información sobre la localización de los estímulos visuales, pero no sobre su figura y color. El área MT no proporciona información sobre *qué* es el estímulo, pero sí sobre *dónde* se localiza.

## Histología

La corteza visual primaria parece contener seis capas. Contiene una línea de fibras mielinizadas dentro de la lámina IV (línea de

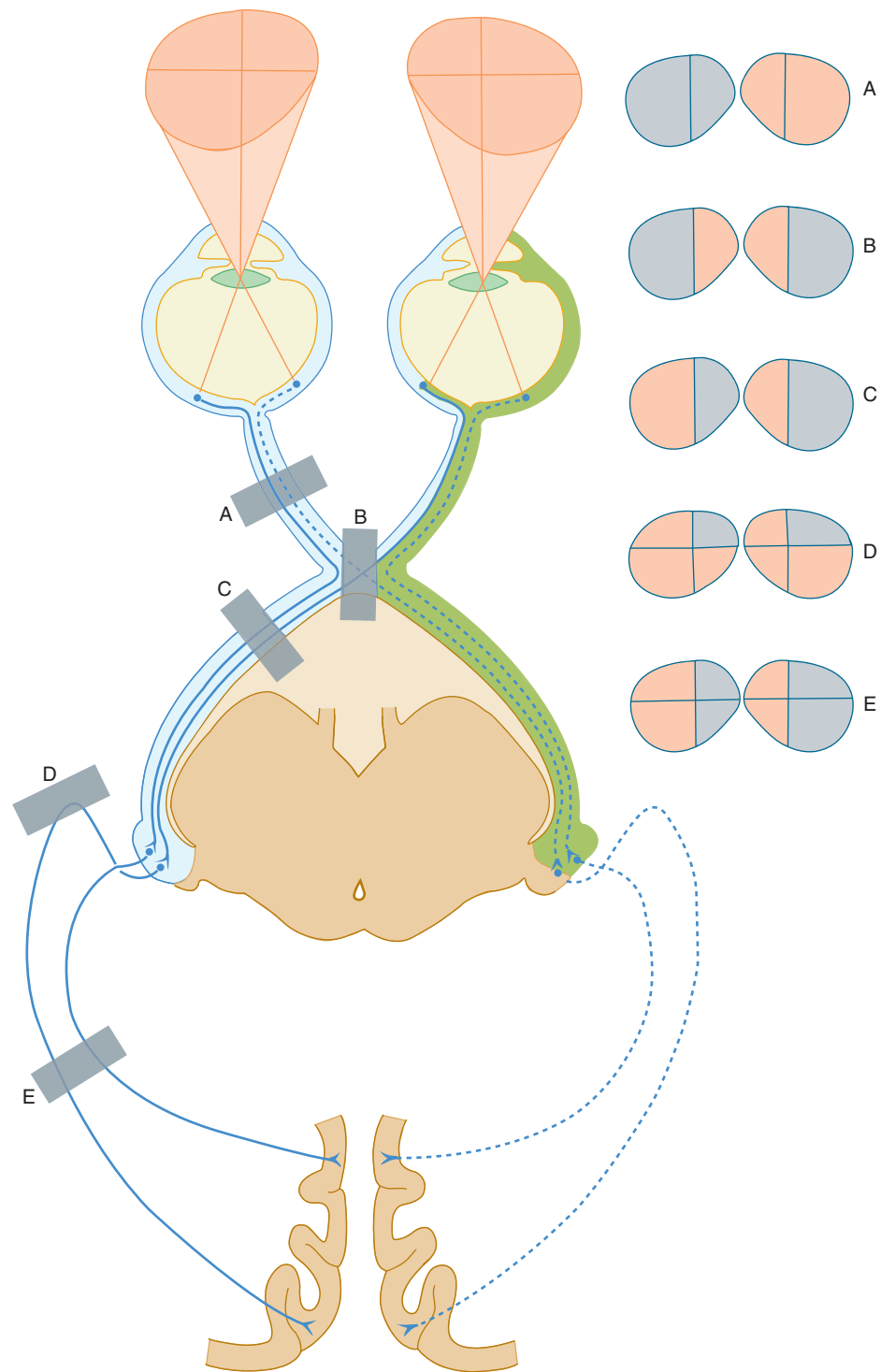
Gennari o línea externa de Baillarger; figura 15-19). Las células estrelladas de la lámina IV reciben señales del núcleo geniculado lateral y las células piramidales de la capa V se proyectan al colículo superior. Las células de la capa VI envían una proyección recurrente al núcleo geniculado lateral.

## Fisiología

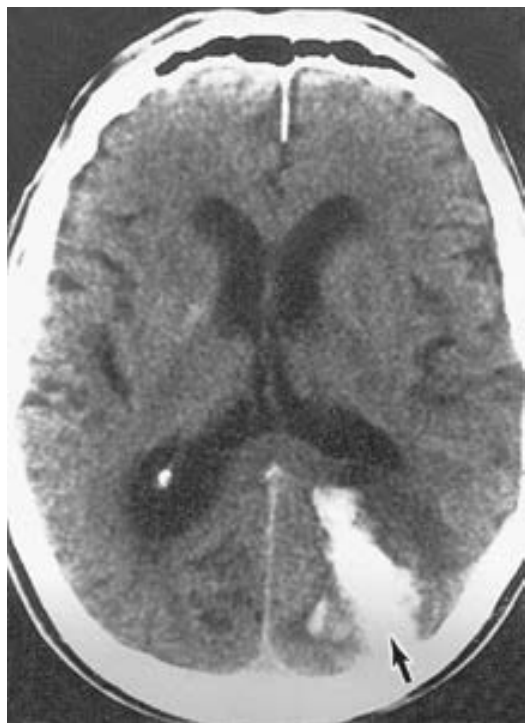
Como se señaló antes, existe un mapeo ordenado (llamado, de nuevo, retinotópico) del mundo visual en múltiples partes de la corteza visual. La proyección de la parte macular de la retina se

**CUADRO 15-1 Efectos locales de los fármacos en los ojos.**

Parasimpaticomiméticos	Parasimpaticolíticos	Simpaticomiméticos
Utilizados como mióticos (para contraer la pupila) para el control de la presión intraocular en el glaucoma	Usados como midriáticos (para dilatar la pupila) para auxiliar en el examen del ojo o como ciclopléjicos (para relajar los músculos ciliares)	Usados para midriasis; no causan cicloplejía
Pilocarpina	Midriáticos:	Fenilefrina
Carbacol	Eucatropina	Hidroxianfetamina
Metacolina	Ciclopléjicos y midriáticos:	Epinefrina
Inhibidores de colinesterasa	Homatropina	Cocaína
Fisostigmina (eserina)	Escopolamina (hioscina)	
Isoflurofato	Atropina	
	Ciclopentolato	



**FIGURA 15-16** Lesiones típicas de las vías visuales. Sus efectos sobre los campos visuales se muestran al lado derecho de la ilustración. **A:** Ceguera en un ojo. **B:** Hemianopsia bitemporal. **C:** Hemianopsia homónima. **D:** Cuadrantanopsia. **E:** Hemianopsia homónima.



**FIGURA 15-17** Hematoma occipital (**flecha**) resultado de una malformación arteriovenosa sangrante. Esta lesión produjo hemianopsia homónima y cefalea. (Reproducida, con autorización, de Riordan-Eva P, Whitcher JP: *Vaughan & Asbury's General Ophthalmology*, 17<sup>th</sup> ed. McGraw-Hill, 2008.)

amplifica dentro de estos mapas, una característica de diseño que probablemente da una mayor sensibilidad a los detalles visuales en la parte central del campo visual.

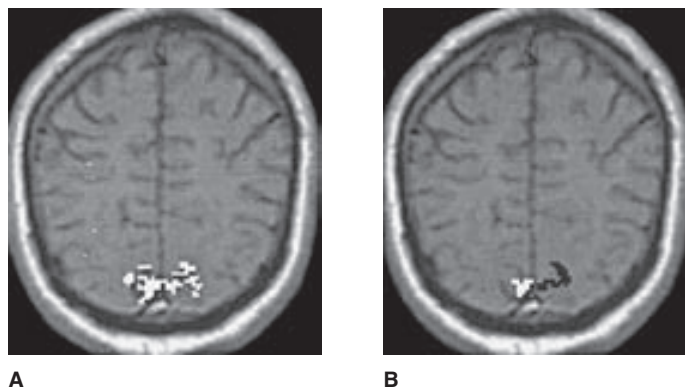
A medida que la información visual se retransmite de una célula a otra en la corteza visual primaria, se procesa de maneras cada vez más complejas (figura 15-20). Las *células simples* en la corteza visual tienen campos receptivos que tienen un centro “en-

cendido” o “apagado”, con forma similar a un rectángulo y con una orientación específica, rodeado de zonas complementarias. En general, las células simples responden a los estímulos en una localización particular. Por ejemplo, es posible que una célula simple con un centro “encendido” responda mejor a una barra, orientada precisamente a 45°, rodeada de un área “apagada” más grande, en una localización específica. Si la barra se gira ligeramente o se mueve, disminuirá la respuesta de la célula. De ese modo, estas células responden a las líneas, orientadas de manera específica, y localizadas en regiones particulares del mundo visual.

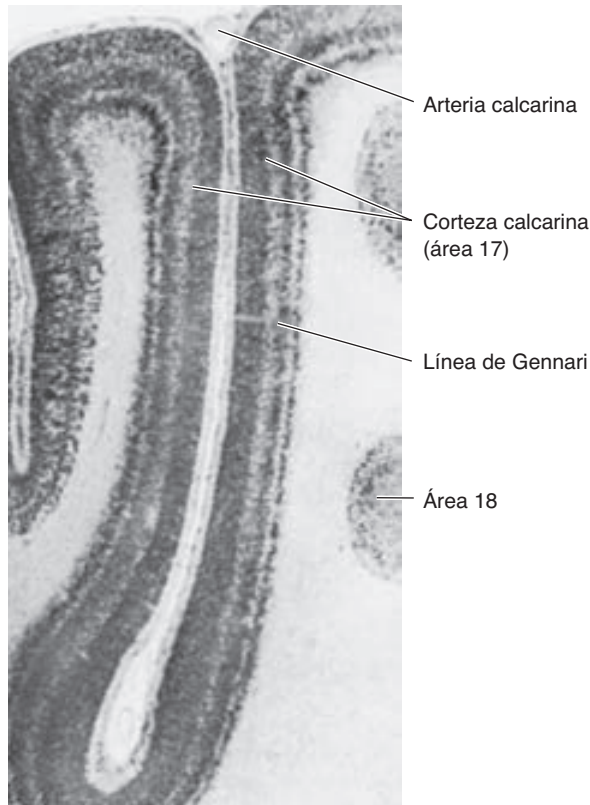
Las **células complejas** en la corteza visual tienen campos receptivos que en general son más grandes que aquellos de las células simples (figura 15-20). Estas células responden a las líneas o bordes con una orientación específica (p. ej., 60°), pero se estimulan cada vez que esas líneas están presentes en cualquier sitio dentro del campo visual, sin importar su ubicación. Algunas células complejas son especialmente sensibles al movimiento de bordes o líneas con una orientación específica.

D. Hubel y T. Wiesel, quienes recibieron el premio Nobel por su análisis de la corteza visual, sugirieron que los campos receptivos de las células simples en la corteza visual podrían haberse desarrollado a partir de los campos más sencillos de las neuronas visuales en el geniculado lateral. El patrón de convergencia de las neuronas geniculadas en las células de la corteza visual confirma esta hipótesis. De manera similar, al proyectarse hacia una célula compleja en la corteza visual, un conjunto de células simples con campos receptivos apropiados puede crear una respuesta de mayor nivel que reconozca líneas y bordes con una orientación particular en una variedad de posiciones.

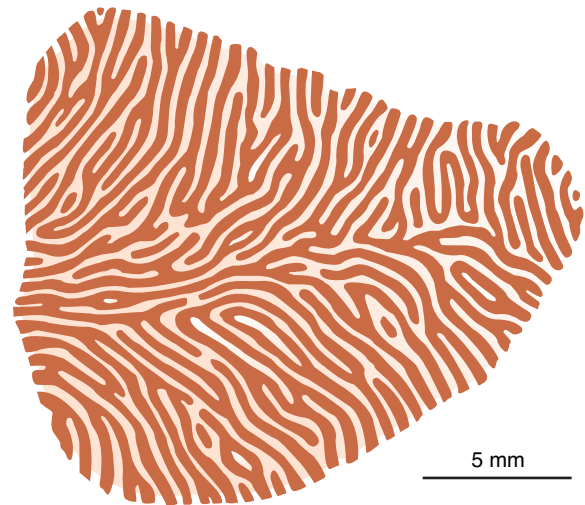
La corteza visual contiene *columnas para orientación* vertical, de 1 mm de diámetro cada una. Cada columna contiene células simples cuyos campos receptivos tienen posiciones y orientaciones retinianas casi idénticas. En apariencia, las células complejas dentro de estas columnas procesan la información por *generalización* al reconocer la orientación apropiada, sin importar la localización del estímulo.



**FIGURA 15-18** La activación de la corteza visual se muestra a través de las imágenes por resonancia magnética funcional (IRMf). **A:** IRM anatómica axial oblicua. La región que muestra aumento en respuesta al estímulo estructurado para el campo visual completo se evaluó por medio de IRMf (utilizando un método que se conoce como IRM ecoplanar) y se muestra en blanco. **B:** Activación de la corteza visual del lado izquierdo en respuesta a estimulación visual estructurada del hemicampo visual derecho (negro) y activación de la corteza visual derecha en respuesta a la estimulación estructurada del hemicampo izquierdo. Los cambios en la intensidad de la señal son resultado de los cambios en flujo, volumen y oxigenación de la sangre en respuesta a los estímulos. (Datos de Masuoka LK, Anderson AW, Gore JC, McCarthy G, Novotny EJ: Activation of visual cortex in occipital lobe epilepsy using functional magnetic resonance imaging. *Epilepsia* 1994;35[Supp 8]:86.)



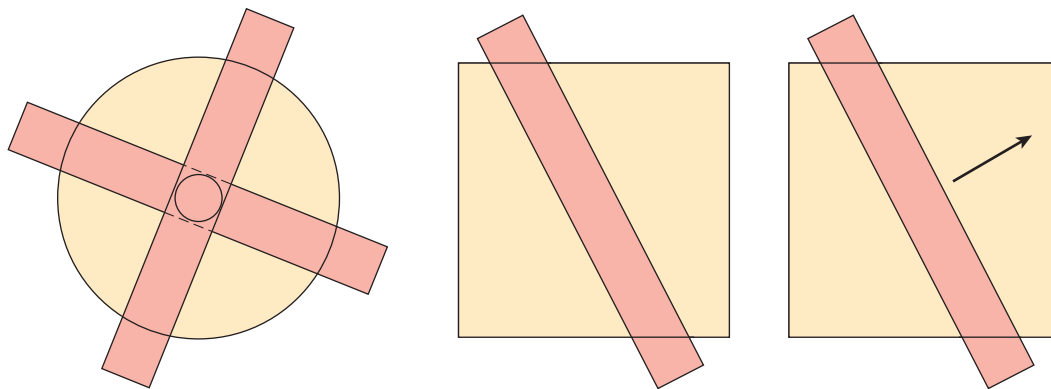
**FIGURA 15-19** Micrografía de luz de la corteza visual primaria (corteza calcarina) a cada lado de la cisura calcarina.



**FIGURA 15-21** Reconstrucción de las columnas de dominancia ocular en una subdivisión de la capa IV de una porción de la corteza visual derecha de un mono rhesus. Las franjas oscuras representan un ojo; las franjas claras representan al otro. (Reproducida, con autorización, de LeVay S, Hubel DH, Wiesel TN: The pattern of ocular dominance columns in macaque visual cortex revealed by a reduced silver stain. *J Comp Neurol* 1975;159:559.)

Cerca de la mitad de las células complejas en la corteza visual reciben estímulos de ambos ojos. Las señales son similares para los dos ojos en términos de la orientación y localización preferida del estímulo, pero en general hay una preferencia por un ojo. Se ha dicho que estas células muestran *dominancia ocular* y

que están organizadas en otra serie superpuesta de *columnas de dominancia ocular*, cada una con 0.8 mm de diámetro. Las columnas de dominancia ocular que reciben señales de un ojo se alternan con las columnas que reciben información del otro ojo (figura 15-21).



**FIGURA 15-20** Campos receptivos de las células en las vías visuales. **Izquierda:** Las células ganglionares, células geniculadas laterales y células de la capa IV del área cortical 17 tienen campos circulares con un centro excitatorio, rodeado de un área inhibitoria, o un centro inhibitorio rodeado de un área excitatoria. **Centro:** Las células simples responden mejor a un estímulo lineal con una orientación particular en una parte específica del campo receptivo de la célula. **Derecha:** Las células complejas responden a los estímulos lineales con una orientación particular, pero son menos selectivas en términos de localización en el campo visual. A menudo responden al máximo cuando el estímulo se mueve en sentido lateral, como lo indica la flecha. (Modificada de Hubel DH: The visual field cortex of normal and deprived monkeys. *Am Sci* 1979;67:532. Reproducida, con autorización, de Ganong WF: *Review of Medical Physiology*, 19<sup>th</sup> ed. Appleton & Lange, 1999.)

## CASO 21

Una mujer de 50 años había experimentado un episodio de pérdida de conciencia tres meses antes del internamiento. Su marido describió el incidente como un ataque epileptiforme. Más recientemente, la familia de esta paciente había pensado que su memoria estaba fallando y ella misma sentía que su mano derecha se sentía pesada.

Dos semanas antes, la paciente comenzó a tener una cefalea frontal constante. Pensaba que necesitaba cambiar de anteojos y el oftalmólogo la canalizó al servicio de neurología. Al informar su historia clínica, la paciente pareció distraída, mostró fallas de memoria y realizó bromas inapropiadas sobre su salud.

El examen neurológico mostró una pérdida total del sentido del olfato del lado izquierdo, pero normal en el derecho. La

papila óptica derecha mostraba congestión y edema y el disco óptico izquierdo estaba anormalmente pálido. La agudeza visual era normal en el ojo derecho, pero mostraba alteración en el izquierdo. Los músculos de la expresión facial estaban ligeramente más débiles en el lado derecho en comparación con el izquierdo. Los reflejos tendinosos profundos del lado derecho del cuerpo eran más enérgicos que en el lado izquierdo; del lado derecho presentó reflejo de Babinski. Los hallazgos restantes estuvieron dentro de límites normales.

¿Dónde está la lesión? ¿Cuál es el diagnóstico diferencial? ¿Los estudios imagenológicos serían útiles? ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

*La discusión adicional de los casos se presenta en el capítulo 25.*

## REFERENCIAS

- Alonzo JM: Neural connections and receptive field properties in the primary visual cortex. *Neuroscientist* 2002;8:443–456.
- Baylor DA: Photoreceptor signals and vision. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1987;28:34.
- Cohen B, Bodis-Wollner I (editors): *Vision and the Brain*. Raven, 1990.
- Dowling JE: *The Retina: An Approachable Part of the Brain*. Bellknap Press, Harvard Univ Press, 1987.
- Hicks TP, Molotchnikoff S, Ono T (editors): *The Visually Responsive Neuron: From Basic Neurophysiology to Behavior*. Elsevier, 1993.

- Hubel DH: *Eye, Brain, and Vision*. Scientific American Library, 1988.
- Livingstone MS: Art, illusion, and the visual system. *Sci Am* 1988;258:78.
- Sereno MI, Dale AM, Reppas JB et al: Borders of multiple visual areas in humans revealed by functional MRI. *Science* 1995;268:889.
- Van Essen D: Functional organization of primate visual cortex. In: *Cerebral Cortex*. Peters A, Jones EG (editors). Plenum, 1985.
- Wong RO, Chernzavsky A, Smith SJ, Shatz CJ: Early functional neural networks in the developing retina. *Nature* 1995;374:716.
- Zeki S: Parallelism and functional specialization in human visual cortex. *Cold Spring Harb Symp Quant Biol* 1990;55:651.



# El sistema auditivo

El sistema auditivo está diseñado para permitirnos escuchar. Es increíble en cuanto a su sensibilidad. Es de especial importancia para los humanos ya que proporciona la estimulación sensorial necesaria para el reconocimiento del habla.

## ANATOMÍA Y FUNCIÓN

La **cóclea**, dentro del oído interno, es el órgano especializado que registra y transduce las ondas de sonido. Se encuentra dentro del conducto coclear, una porción del laberinto membranoso dentro del hueso temporal de la base del cráneo (figura 16-1; véase también el capítulo 11). Las ondas sonoras convergen a través del **pabellón auricular** y el **conducto auditivo externo** para incidir sobre la **membrana timpánica** (figuras 16-1 y 16-2). Las vibraciones de esta membrana se transmiten por medio de los tres **huesecillos del oído** (**martillo**, **yunque** y **estribo**) en el oído medio a la ventana oval, donde las ondas sonoras se transmiten al **conducto coclear**.

Existen dos músculos pequeños que pueden afectar la fuerza de la señal auditiva: el **músculo tensor del tímpano** y el **músculo del estribo**, que se encuentra unido a este último. Estos músculos pueden amortiguar la señal; también ayudan a prevenir daño al oído a causa de sonidos muy estridentes.

El **oído interno** contiene el **órgano de Corti** dentro del conducto coclear (figura 16-3). Como resultado del movimiento del estribo y de la membrana timpánica, se establece una onda viajera en la perilinfa dentro de la rama vestibular de la cóclea. Las ondas viajeras se propagan a lo largo de la cóclea; los estímulos sonoros de alta frecuencia evocan ondas que llegan a su máximo cerca de la base de la cóclea (es decir, cerca de la ventana oval). Por el contrario, los sonidos de baja frecuencia evocan ondas que alcanzan su pico cerca del vértice de la cóclea (cerca de la ventana redonda). Así, los sonidos de distintas frecuencias tienden a excitar a las células ciliadas en partes diferentes de la cóclea, organizada en sentido tonotópico.

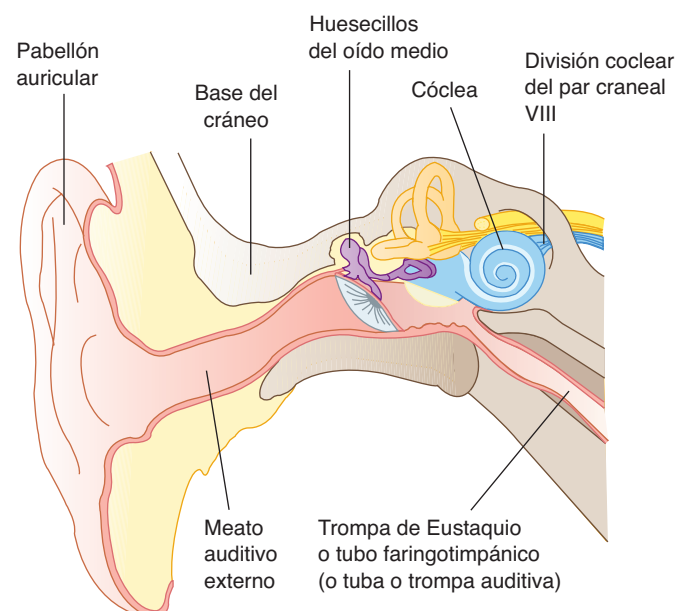
La cóclea humana contiene más de 15 000 **células ciliadas**. Estas células receptoras especializadas transducen los estímulos mecánicos (auditivos) en señales eléctricas.

Las ondas viajeras dentro de la perilinfa estimulan al órgano de Corti mediante las vibraciones de la membrana tectoria contra los cinocilios de las células ciliadas (figuras 16-3 y 16-4). Las distorsiones mecánicas del cinocilio de cada célula ciliada se transforman en despolarizaciones, que abren canales de calcio dentro de las células ciliadas. Estos canales se agrupan cerca de las zonas sinápticas. El influjo de calcio, después de la abertura de estos canales, evoca la liberación de neurotransmisor, que

provoca una despolarización en las ramas periféricas de las neuronas del ganglio coclear. A causa de esto, se producen potenciales de acción que se transmiten al cerebro a lo largo de los axones que discurren dentro del nervio coclear.

## VÍAS AUDITIVAS

Los axones que transmiten información auditiva centralmente dentro del nervio coclear se originan a partir de neuronas bipolares dentro del **ganglio de Corti (o espiral)**, que inerva el órgano coclear de Corti. Las ramas centrales de estas neuronas corren dentro de la porción coclear del nervio VIII (que también contiene fibras vestibulares). Estos axones auditivos finalizan en los **núcleos cocleares** ventral y dorsal dentro del tronco encefálico, donde hacen sinapsis. Las neuronas en estos núcleos envían axones tanto cruzados como no cruzados en sentido rostral (figura 16-5; véase también el capítulo 7). Así, fibras de segundo orden ascienden desde los núcleos cocleares de ambos lados; las fibras cruzadas pasan a través del **cuerpo trapezoide** y algunas de ellas hacen sinapsis en los **núcleos olivares superiores**. Las fibras ascendentes discurren en los **lemniscos laterales** dentro del



**FIGURA 16-1** El oído humano. La cóclea se ha rotado ligeramente y se han omitido los músculos del oído medio a fin de ilustrar la relación con claridad.

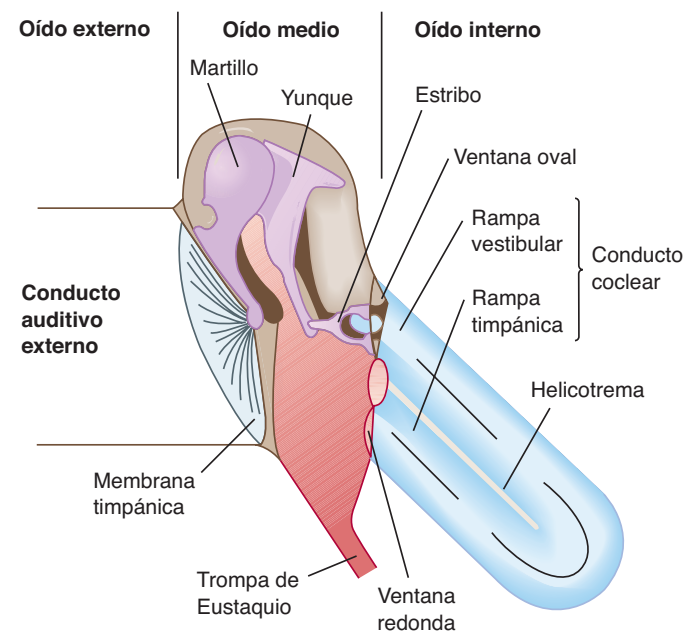
tronco encefálico, que viajan en sentido rostral hacia el **colículo inferior** y después se proyectan al **cuerpo geniculado medial**. Debido a que algunos axones ascendentes se cruzan y otros no en cada uno de estos sitios, tanto los colículos inferiores como los cuerpos geniculados mediales de ambos lados reciben impulsos derivados de los dos oídos (figura 16-6). Del cuerpo geniculado medial (núcleo talámico auditivo de relevo), las fibras de tercer orden se proyectan a la **corteza auditiva primaria** en las partes superiores y medias de los giros temporales superiores (área 41; véanse las figuras 10-11 y 16-6).

De esta forma, las señales auditivas se transmiten desde el oído interno hasta el cerebro a través de una vía polisináptica que es única en cuanto a que consiste en componentes cruzados y no cruzados, incluyendo las siguientes estructuras:

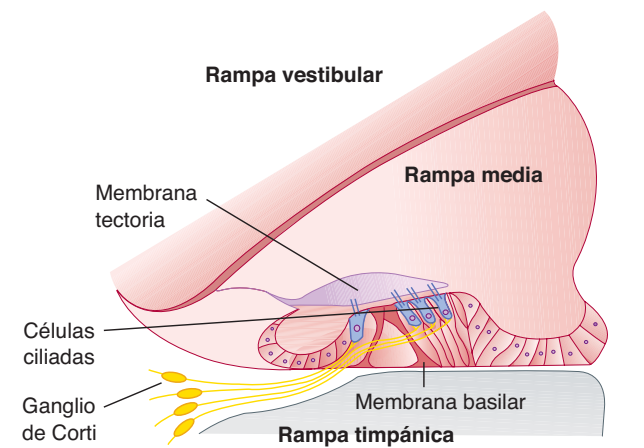
Células ciliares de la cóclea → células bipolares del ganglio de Corti → porción coclear (VIII) → núcleo coclear → decusación de algunas fibras dentro del cuerpo trapezoide → núcleos olivares superiores → lemniscos laterales → colículos inferiores → cuerpos geniculados mediales → corteza auditiva primaria.

Conexiones reflejas pasan a los núcleos de los músculos oculares y a otros núcleos motores de los nervios craneales y espinales a través de los **tractos tectobulbar** y **tectoespinal**. Estas conexiones se activan a causa de sonidos fuertes y repentinos; el resultado es una rotación refleja de los ojos y la cabeza hacia el origen del sonido. En la parte inferior de la protuberancia anular, los **núcleos olivares superiores** reciben información de ambas vías ascendentes. Las fibras eferentes de estos núcleos discurren por el nervio coclear de regreso al órgano de Corti. La función de este **haz olivococlear** es modular la sensibilidad del órgano coclear.

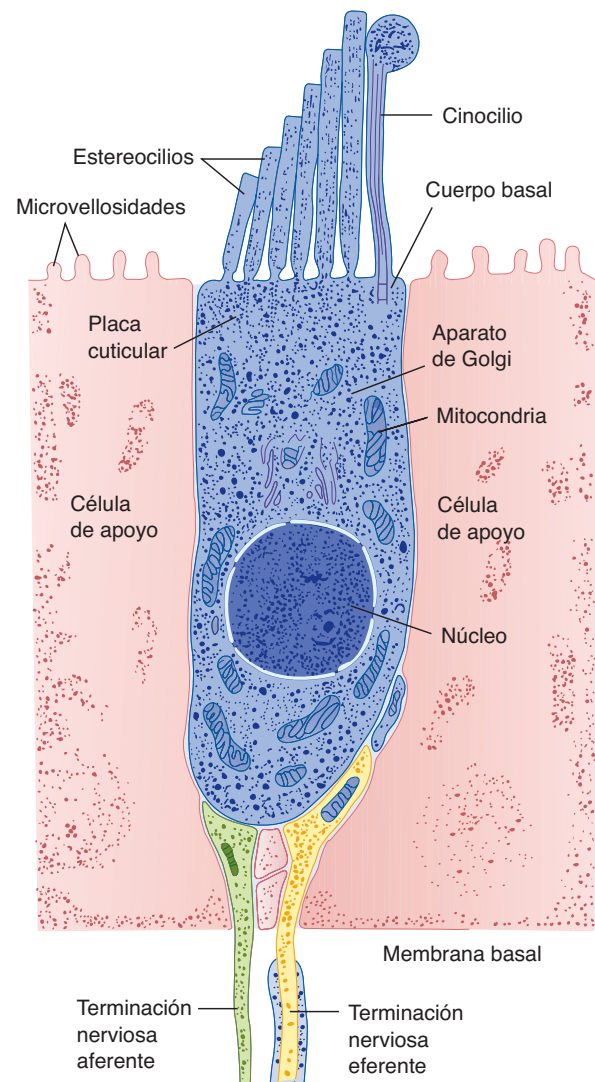
La **tonotopía** (localización precisa de la transmisión de ondas sonoras de alta frecuencia a baja frecuencia) se presenta a lo largo de la vía desde la cóclea hasta la corteza auditiva.



**FIGURA 16-2** Vista esquemática del oído. Cuando las ondas sonoras golpean la membrana timpánica, cambia la posición de los huesecillos (de color morado).



**FIGURA 16-3** Corte transversal de uno de los giros de la cóclea.



**FIGURA 16-4** Estructura de una célula ciliar. (Reproducida, con autorización, de Hudspeth AJ: Células ciliares del oído interno. Son transductores altamente sensibles que en los seres humanos median los sentidos del oído y del equilibrio. Una fuerza minúscula aplicada al tope de la célula produce una señal eléctrica al fondo, *Sci Am Jan*;248(1):54-64, 1983.)

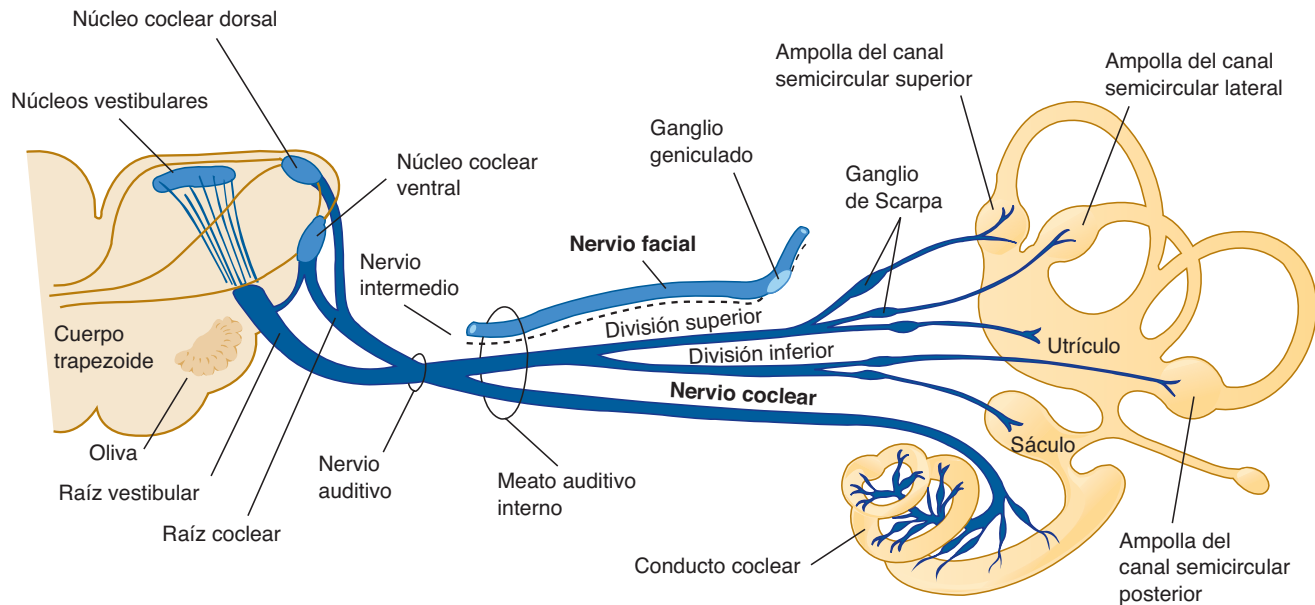


FIGURA 16-5 El nervio auditivo (vestibulococlear).

## CORRELACIONES CLÍNICAS

### Tinnitus

A menudo, los sonidos de silbidos, zumbidos, siseos o papeles que se arrugan en el oído son una señal inicial de enfermedad coclear periférica (p. ej., hidropesía o edema del oído interno).

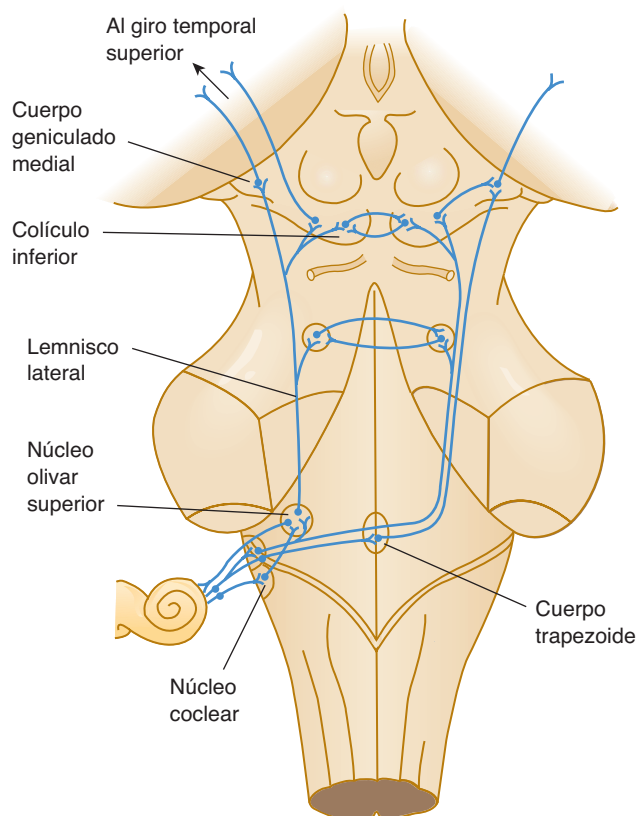
### Sordera

La sordera en un oído puede ser el resultado de una alteración en la conducción de sonido a través del conducto auditivo externo y los huesecillos a la endolinfa y membrana tectoria; esto se denomina **sordera de conducción**. La **sordera neurosensorial (o nerviosa)** puede ser el resultado de la interrupción de las fibras del nervio coclear que van de las células ciliadas a los núcleos del tronco encefálico (figura 16-7). En el cuadro 16-1 se muestran las pruebas que se utilizan para distinguir entre la sordera de conducción y la sordera neurosensorial. Con frecuencia, la sordera neurosensorial se localiza dentro del oído interno o en el nervio coclear en el meato auditivo interno; la sordera de conducción es el resultado de una enfermedad del oído medio o externo. La **otosclerosis**, la osificación progresiva de los ligamentos entre los huesecillos, es una causa común de pérdida auditiva en los adultos.

Una lesión periférica en el octavo par craneal con pérdida auditiva, como en el caso de un **tumor del ángulo cerebelopon-**

**tino**, normalmente afecta tanto al nervio coclear como al vestibular (figura 16-8). Las lesiones centrales pueden comprometer a cualquiera de ambos sistemas de forma independiente. Debido a que la vía auditiva por encima de los núcleos cocleares representa partes de la entrada de sonidos a ambos oídos, una lesión unilateral en el lemnisco lateral, el cuerpo geniculado medial o la corteza auditiva no ocasiona una pérdida significativa de la audición ipsolateral.

La pérdida auditiva se convierte en una discapacidad significativa cuando existen dificultades para la comunicación por medio del habla. Una alteración inicial se ha definido como una pérdida del nivel auditivo de 16 dB en frecuencias de 500, 1 000 y 2 000 Hz. Los sonidos de estas frecuencias no se pueden escuchar cuando su intensidad es de 16 dB o menos (un susurro fuerte). Por lo general, se considera que una persona padece sordera cuando la pérdida del nivel auditivo para estas tres frecuencias se encuentra en o por encima de los 82 dB (el nivel de ruido de tráfico intenso). Con frecuencia, las pérdidas auditivas iniciales se presentan en frecuencias elevadas (4 000 Hz) tanto en niños con alteraciones de la conducción como en adultos con **presbiacusia** (reducción de la audición por envejecimiento).



**FIGURA 16-6** Diagrama de las vías auditivas principales superpuestas en un corte dorsal del tronco encefálico.

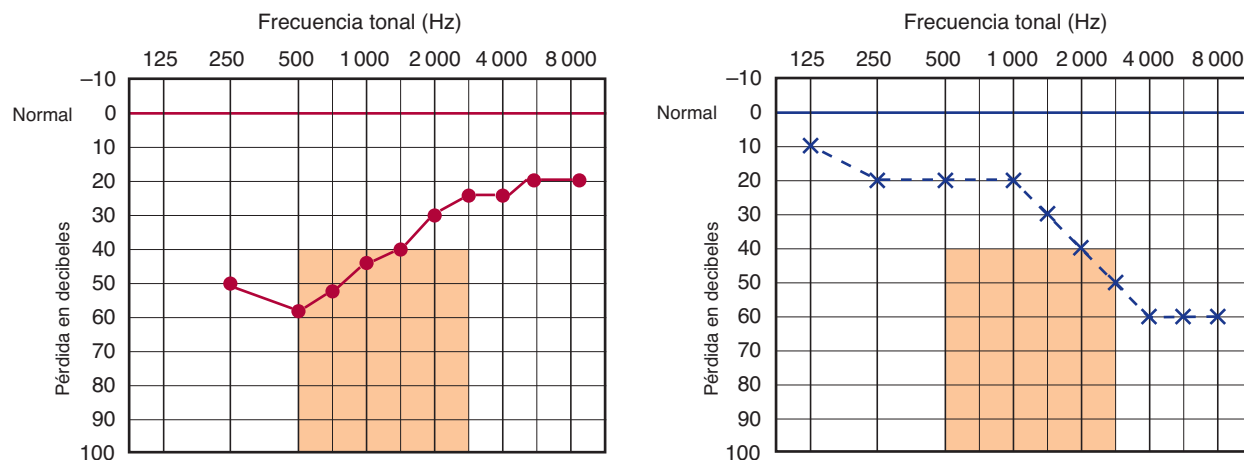
## CASO 22

Se evaluó a una mujer de 64 años de edad a causa de una pérdida auditiva progresiva, debilidad facial y cefaleas en aumento, todo del lado derecho. Su pérdida auditiva había estado presente al menos por cinco años, y dos años antes de su ingreso había notado un desarrollo gradual de desequilibrio al caminar. En meses recientes, había empezado a experimentar debilidad y adormecimiento progresivo en el lado derecho de su rostro, así como visión doble. No había náuseas o vómitos.

El examen neurológico mostró inicios de papiledema bilateral, disminución del sentido de dolor y tacto en el lado derecho de la cara, debilidad periférica facial moderada y ausencia tanto del reflejo corneal como de parpadeo en el ojo derecho. Pruebas de conducción aérea y ósea mostraron que la audición presentaba un deterioro importante del lado derecho. La estimulación laberíntica calórica fue normal del lado izquierdo; no hubo respuesta del lado derecho. Al mirar hacia la derecha, había una debilidad leve de la abducción del ojo derecho (debilidad del motor ocular externo). El examen de los sistemas motores, reflejos y sensaciones arrojó resultados normales, salvo tres excepciones: una marcha con base amplia de sustentación, señales bilaterales de Babinski e incapacidad de caminar con los pies en tándem.

¿Cuál es el diagnóstico diferencial? ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

*Los casos se discuten con mayor detalle en el capítulo 25.*



**FIGURA 16-7** **Izquierda:** Sordera de conducción o del oído medio. La curva representativa de conducción aérea muestra la máxima alteración de umbrales para tonos puros en las frecuencias inferiores. **Derecha:** Sordera neurosensorial o de percepción. La curva representativa de conducción ósea de umbrales para tonos puros muestra la máxima deficiencia en frecuencias superiores.

**CUADRO 16-1 Pruebas comunes con diapasón para distinguir entre pérdidas auditivas neurosensoriales y por conducción.**

Método	Normal	Pérdida auditiva por conducción (un oído)	Pérdida auditiva (nerviosa) neurosensorial (un oído)
<b>Weber</b> Se coloca la base del diapasón en el vértice del cráneo	Sonido igual de ambos lados	El sonido es más intenso en el oído enfermo ya que el efecto enmascarador del ruido ambiental se encuentra ausente en el lado alterado	El sonido es más intenso en el oído normal
<b>Rinne</b> Se coloca la base del diapasón en la apófisis mastoides hasta que el paciente deja de oírlo y después se detiene en el aire junto a la oreja	Escucha la vibración en el aire después de terminada la conducción ósea	No escucha las vibraciones en el aire después de finalizada la conducción ósea	Escucha vibración en el aire después de finalizada la conducción ósea



**FIGURA 16-8** Imagen por resonancia magnética de un corte horizontal de la cabeza al nivel de la porción inferior de la protuberancia anular y del meato auditivo interno. Se muestra un schwannoma acústico izquierdo con su elevada intensidad en el ángulo cerebelopontino izquierdo (**flecha**).

**REFERENCIAS**

- Allum JM, Allum-Mecklenburg DJ, Harris FP, Probst R (editors): *Natural and Artificial Control of Hearing and Balance*. Elsevier, 1993.
- Hart RG, Gardner DP, Howieson J: Acoustic tumors: Atypical features and recent diagnostic tests. *Neurology* 1983;211:33.
- Hudspeth AJ: How hearing happens. *Neuron* 1997;19:947.
- Luxon LM: Disorders of hearing. Pages 434–450 in: *Diseases of the Nervous System: Clinical Neurobiology*, 2nd ed. Asbury AK, McKhann GM, McDonald WI (editors). WB Saunders, 1992.
- Morest DK: Structural organization of the auditory pathways. Pages 19–30 in: *The Nervous System*, vol 3. Eagles EL (editor). Raven, 1975.
- Schubert ED: *Hearing: Its Function and Dysfunction*. Springer-Verlag, 1980.





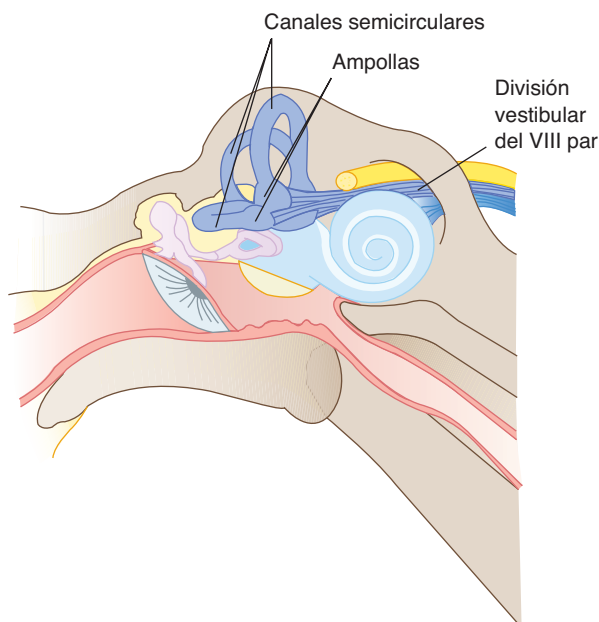
# Sistema vestibular

El sistema vestibular participa en el mantenimiento de la postura corporal; coordinación del cuerpo, cabeza y ojos; y fijación visual. Incluye los receptores vestibulares periféricos, los componentes vestibulares del VIII ner vio, y los núcleos vestibulares y sus proyecciones centrales.

## ANATOMÍA

El **laberinto** membranoso, que está lleno de endolinfa y rodeado de perilinfa, descansa en el espacio laberíntico óseo del hueso temporal en la base del cráneo (figura 17-1). Dos sistemas sensoriales espaciales reciben las señales provenientes de las estructuras en el laberinto membranoso: el sistema auditivo, que proviene de la cóclea (véase capítulo 16) y el sistema vestibular, de la parte restante del laberinto.

El **laberinto estático** provee información concerniente a la posición de la cabeza en el espacio; incluye áreas sensoriales especializadas que se localizan dentro del **sáculo** y del **utrículo** (figura 17-1). Dentro del utrículo y del sáculo, los **otolitos** (pequeños cristales de carbonato de calcio también llamados **otoconia**) están localizados junto a células ciliadas que se agrupan en las regiones **maculares**. Los otolitos desplazan las proyecciones de las células ciliadas y excitan al utrículo y sáculo en respuesta a la aceleración horizontal y vertical.



**FIGURA 17-1** El oído humano (compárese con la figura 16-1).

El **laberinto cinético** consiste en tres **canales semicirculares**. Cada canal termina en una **ampolla** agrandada, que contiene células ciliadas, dentro de un área receptora llamada **cresta ampollar**. Una división gelatinosa (**cúpula**) cubre cada ampolla y se desplaza por la rotación de la cabeza, lo cual mueve las células ciliadas y, de este modo, generan impulsos. Los tres canales semicirculares están orientados a 90° entre sí, proporcionando un mecanismo que es sensible a la rotación a lo largo de cualquier eje.

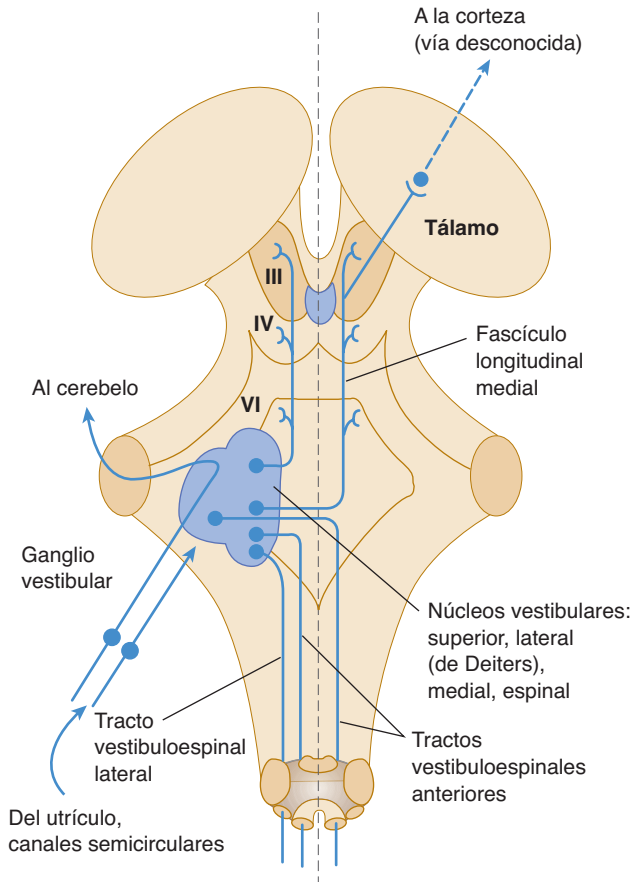
## VÍAS VESTIBULARES

Las ramas periféricas de las células bipolares en el **ganglio vestibular** cursan desde receptores especializados (células ciliadas) en las ampollas y desde las máculas en el utrículo y sáculo. Las ramas centrales discurren dentro del **componente vestibular del VIII par craneal** para ingresar al tallo cerebral y terminan en los **núcleos vestibulares** (figuras 17-1 y 17-2; véase también el capítulo 7).

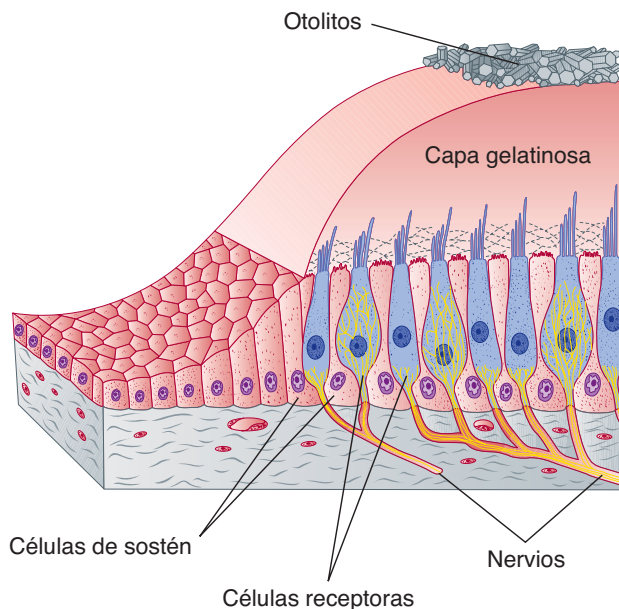
Algunas conexiones vestibulares van desde los núcleos vestibulares superiores y laterales al cerebelo, donde terminan en la corteza cerebelosa dentro del componente floculonodular (véase capítulo 7). Otras cursan desde los núcleos vestibulares laterales hacia la médula espinal ipsolateral a través de los **tractos vestibuloespinales**, de los núcleos vestibulares superior y medial a los núcleos de los músculos oculares, y a los núcleos motores de los nervios espinales superiores a través de los **fascículos longitudinales mediales (FLM)** del mismo lado y del lado opuesto (figura 17-2). El **tracto vestibuloespinal medial** (la porción descendente de los FLM) se conecta con el asta anterior de la columna cervical y torácica superior; este tracto participa en los reflejos laberínticos de enderezamiento que ajustan la posición de la cabeza en respuesta a las señales de origen vestibular. Algunos núcleos vestibulares envían fibras a la formación reticular. Algunas fibras ascendentes de los núcleos vestibulares viajan a través del tálamo (núcleo ventral posterior) a la corteza parietal (área 40).

## FUNCIONES

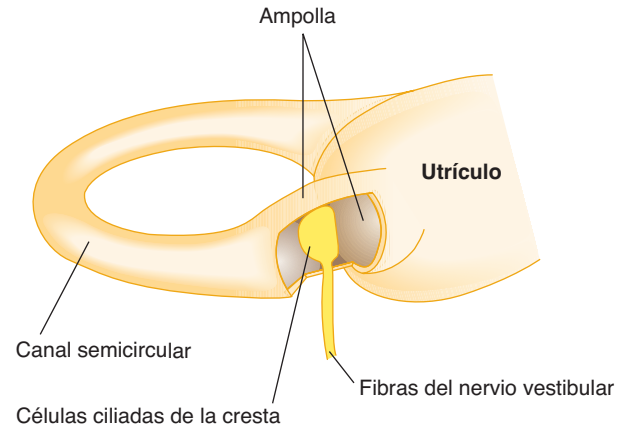
Como se indicó con anterioridad, el nervio vestibular conduce dos tipos de información al tallo cerebral: la posición de la cabeza en el espacio y la rotación angular de la cabeza. La información estática sobre la posición de la cabeza se envía cuando la presión de los otolitos sobre las áreas sensibles en el utrículo y sáculo se transduce en impulsos dentro de la división inferior del nervio (figuras 17-1 y 17-3). La información dinámica sobre



**FIGURA 17-2** Vías vestibulares principales sobrepuestas en una vista dorsal del tallo cerebral. En la figura no se ven el cerebelo y la corteza cerebral. (Reproducida, con autorización, de Ganong WF: *Review of Medical Physiology*, 22<sup>nd</sup> ed. McGraw-Hill, 2005.)



**FIGURA 17-3** Estructura macular. (Reproducida, con autorización, de Junqueira LC, Carneiro J, Kelley RO: *Basic Histology*, 11<sup>th</sup> ed. McGraw-Hill, 2005.)

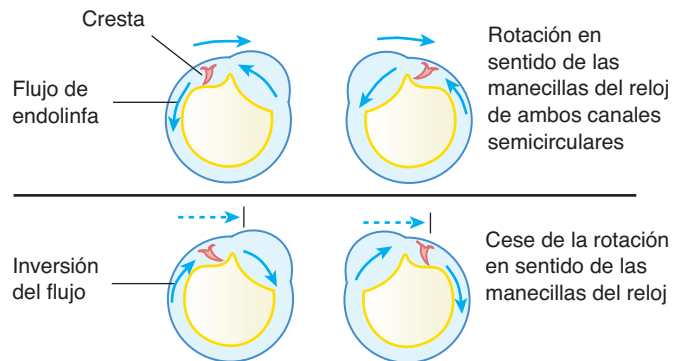


**FIGURA 17-4** Diagrama de la cresta en una ampolla abierta.

la rotación de la cabeza se produce por medio de los tres canales semicirculares (superior, posterior y lateral) (figura 17-4). Dentro de cada ampolla, una cresta flexible cambia su forma y dirección según el movimiento de la endolinfa dentro del canal, de modo que cualquier rotación de la cabeza puede afectar la cresta y sus fibras nerviosas aferentes (figura 17-5). Al actuar de manera conjunta, los canales semicirculares envían impulsos por la división superior del nervio vestibular a las vías vestibulares centrales.

De este modo, el aparato vestibular proporciona información que contribuye al mantenimiento del **equilibrio**. Junto con la información de los sistemas visual y propioceptivo, proporciona una sensación compleja de posición en el tallo cerebral y cerebelo.

Cuando la cabeza se mueve, se requiere un ajuste compensatorio de la mirada, el **reflejo vestibuloocular**, para mantener los ojos fijos en un objeto. La rotación de la cabeza en sentido contrario a las manecillas del reloj produce rotación de los ojos en sentido de las manecillas del reloj. Las vías para el reflejo son a través del fascículo longitudinal medial e involucran al sistema vestibular y a los núcleos motores para el movimiento ocular (véase la figura 8-7).



**FIGURA 17-5** Esquema de los efectos de los movimientos de la cabeza (**arriba**) y cese subsiguiente del movimiento (**abajo**) en la cresta y en la dirección del flujo de endolinfa.

## CORRELACIONES CLÍNICAS

El nistagmo es un movimiento involuntario de rotación de un lado a otro y de arriba hacia abajo de los globos oculares, con un tirón lento y una rápida sacudida de regreso. (El nombre proviene del componente asociado con la sacudida rápida, que es un ajuste compensatorio para el movimiento reflejo lento.) Es posible inducir nistagmo en individuos normales; si ocurre de manera espontánea, es indicativo de una lesión. Las lesiones que provocan nistagmo afectan el complejo mecanismo neural que tiende a mantener los ojos constantes en relación con su ambiente y, por ende, se asocia con el equilibrio.

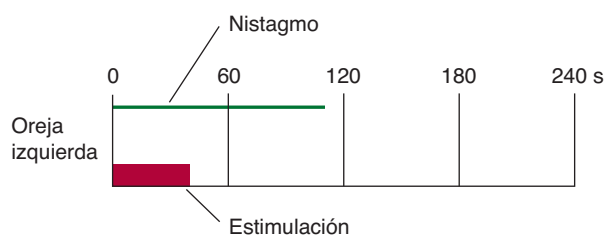
Puede obtenerse un **nistagmo fisiológico** girando los ojos hasta el extremo de un lado o estimulando uno de los canales semicirculares (casi siempre el lateral) con agua fría (30°C) o tibia (40°C) inyectada en uno de los canales auditivos externos (figura 17-6). El agua fría produce nistagmo hacia el lado opuesto; el agua tibia produce nistagmo hacia el mismo lado. (Una estrategia mnemotécnica para esto es TIFO: tibio, igual, frío, opuesto.) El **nistagmo vestibular periférico** es producido por la estimulación del aparato vestibular periférico y en general se acompaña de vértigo. Un ejemplo de éste ocurre cuando se gira con rapidez el cuerpo, como a veces ocurre en el patio de juegos; por ejemplo, si los niños se detienen de pronto, sus ojos muestran nistagmo durante unos cuantos segundos. Los patinadores bailarines profesionales aprenden a no prestar atención al nistagmo y al vértigo. El **nistagmo del sistema nervioso central** rara vez se asocia con vértigo; ocurre con lesiones en la región del cuarto ventrículo. El **nistagmo optocinético (de trenes o carretera)** ocurre cuando existe un movimiento continuo del campo visual

frente a los ojos, como cuando se viaja en tren. Durante el tratamiento con ciertos fármacos puede ocurrir **nistagmo**. Por ejemplo, a menudo se observa en pacientes bajo tratamiento con el anticonvulsivo fenitoína. La estreptomycin y otros medicamentos pueden causar incluso una degeneración del órgano vestibular y de sus núcleos.

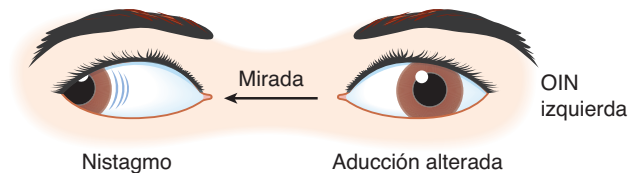
El **vértigo**, la sensación ilusoria de que el cuerpo gira o cae, o de mareo con desorientación en el espacio que suele ser resultado de un trastorno del equilibrio, puede ser signo de enfermedad laberíntica que se origina en el oído medio o interno. El ajuste al daño vestibular periférico es rápido (en el curso de unos cuantos días). Incluso si el laberinto no está intacto o no funciona, el equilibrio sigue siendo notablemente bueno cuando la visión está presente: la información visual incluso puede compensar la pérdida de ambos laberintos. El vértigo también puede ocurrir como resultado de tumores u otras lesiones del sistema vestibular (p. ej., **enfermedad de Ménière** o **vértigo laberíntico paroxístico**) o por fenómenos reflejos (p. ej., **mareo marítimo**).

La **ataxia vestibular**, como movimientos torpes y descoordinados, puede ser resultado de las mismas lesiones que producen vértigo. Con frecuencia hay presencia de nistagmo. La ataxia vestibular debe distinguirse de los otros tipos: **ataxia cerebelosa** (véanse los capítulos 7 y 13) y **ataxia sensorial** (causada por lesiones en las vías propioceptivas; véase capítulo 5).

Puede haber interrupción de la vía entre los núcleos de los pares VIII, VI y III (el fascículo longitudinal medial, vía del reflejo vestibuloocular). Esto provoca **oftalmoplejía internuclear**, una incapacidad para aducir el ojo ipsilateral a la lesión (figura 17-7).



**FIGURA 17-6** Ejemplo de prueba calórica con resultados normales. La estimulación del oído izquierdo durante 40 segundos con agua fría (30°C) produce nistagmo que dura 110 segundos.



**FIGURA 17-7** Oftalmoplejía internuclear que interrumpe el fascículo longitudinal medial del lado izquierdo (oftalmoplejía internuclear izquierda). La orden para el movimiento del ojo proveniente del centro de la mirada lateral en la formación reticular pontina paramediana del lado derecho no puede llegar al núcleo del motor ocular común izquierdo (véase figura 8-7). Como resultado, el ojo izquierdo no puede girar voluntariamente más allá de la línea media hacia la derecha. (Reproducida, con autorización, de Aminoff ML, Greenberg DA, Simon RP: *Clinical Neurology*, 6th ed. McGraw-Hill, 2005.)

## CASO 23

Un oficinista varón de 38 años de edad acudió con su médico debido a episodios repentinos de náusea y mareo. Estos ataques habían comenzado tres semanas antes y parecían empeorar. Al principio, los episodios duraban sólo unos cuantos minutos, durante los cuales “la habitación parecía dar vueltas”. A últimas fechas su duración era de muchas horas. Una crisis grave provocó que el paciente vomitara y escuchara ruidos anormales (silbidos, zumbidos, sonidos como de papel que se arruga) en el oído izquierdo. Pensaba que se estaba quedando sordo de ese lado.

El examen neurológico estuvo dentro de límites normales, excepto por una ligera pérdida auditiva sensorineural en el oído izquierdo. La tomografía computarizada de la cabeza no mostró anomalías.

¿Cuál es el diagnóstico probable?

*Los casos se discuten con mayor detalle en el capítulo 25.*

## REFERENCIAS

- Allum JH, Allum-Mecklenburg DJ, Harris FP, Probst R (editors): *Natural and Artificial Control of Hearing and Balance*. Elsevier, 1993.
- Baloh RW, Honrubia V: *Clinical Neurophysiology of the Vestibular System*, 3rd ed. FA Davis, 2001.
- Brandt T, Daroff RB: The multisensory physiological and pathological vertigo syndromes. *Ann Neurol* 1980;7:195.
- Harada Y: *The Vestibular Organs*. Kugler & Ghedini, 1988.
- Luxon LM: Diseases of the eighth cranial nerve. In: *Peripheral Neuropathy*, 2nd ed. Dyck PJ et al (editors). WB Saunders, 1984.
- Pompeiano O: Excitatory and inhibitory mechanisms in the control of posture during vestibulospinal reflexes. In: *From Neuron to Action*. Deecke L, Eccles JC, Mountcastle VB (editors). Springer-Verlag, 1992.



# La formación reticular

## ANATOMÍA

La formación reticular tiene una función central en la regulación del estado de conciencia y activación. Consiste en una red compleja de circuitos interconectados de neuronas en el tegmento del tronco encefálico, el área hipotalámica lateral y los núcleos medial, intralaminar y reticular del tálamo (figura 18-1). Muchas de estas neuronas son serotoninérgicas (utilizan serotonina como neurotransmisor) o noradrenérgicas. Los axones provenientes de estos núcleos talámicos no específicos se proyectan a la mayor parte de la corteza cerebral, donde, como se señala adelante, modulan el nivel de actividad de un gran número de neuronas. El término *formación reticular* mismo proviene de la apariencia característica de células indeterminadamente agrupadas de diversos tamaños y formas alojadas en una densa red de proyecciones celulares, incluyendo axones y dendritas. La formación reticular no está anatómicamente bien definida porque incluye neuronas que se localizan en diversas partes del cerebro. No obstante, esto no implica que carezca de una función significativa. De hecho, la formación reticular tiene un papel esencial en la conservación de la activación conductual y la conciencia; debido a esta crucial participación en cuanto a mantener al cerebro en un nivel apropiado de activación, algunas autoridades la denominan **sistema de activación reticular**.

Además de enviar proyecciones ascendentes a la corteza, la formación reticular da lugar a axones descendentes que pasan a la médula espinal dentro del **tracto reticuloespinal**. La actividad en los axones reticuloespinales parece desempeñar un papel en la modulación de la actividad espinal refleja y es posible que tam-

bién modulen la estimulación sensorial mediante la regulación de la ganancia en las sinapsis al interior de la médula espinal. El tracto reticuloespinal también contiene axones que modulan la actividad autónoma en la médula espinal.

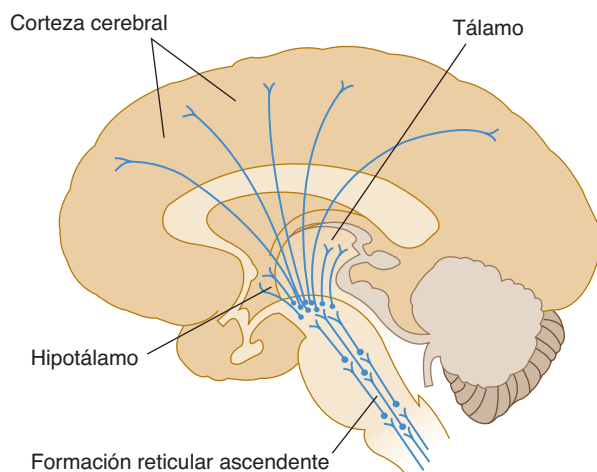
## FUNCIONES

### Activación

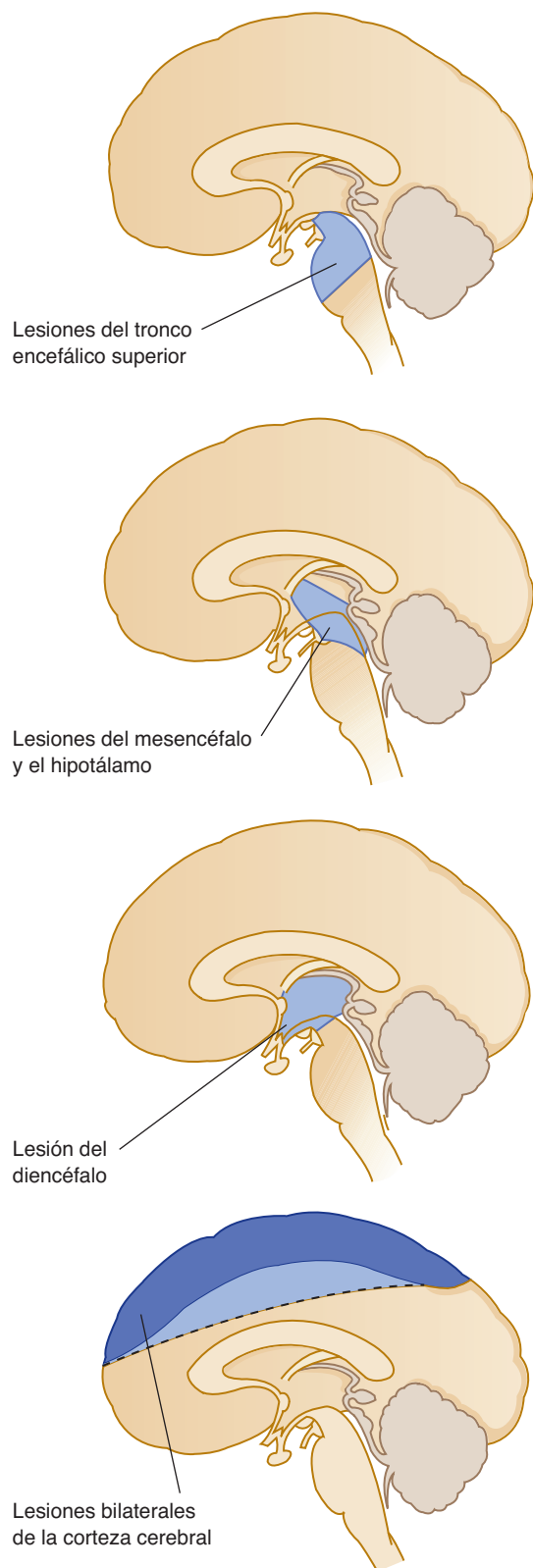
La regulación de la activación y del nivel de conciencia es una función generalizada de la formación reticular. Las neuronas de la formación reticular se ven excitadas por una variedad de estímulos sensoriales que se conducen a través de colaterales de los sistemas sensoriales somatosensorial, auditivo, visual y visceral. Por ende, la formación reticular es *no específica* en su respuesta y lleva a cabo una función reguladora generalizada. Cuando se recibe un estímulo novedoso, la atención se centra en el mismo al tiempo que aumenta la alerta general. Esta **activación conductual** es independiente de la modalidad de la estimulación y se acompaña de cambios electroencefalográficos de actividad que van desde bajo voltaje hasta alto voltaje en gran parte de la corteza. Las regiones talámicas no específicas se proyectan a la corteza, de manera específica a los campos dendríticos distales de las grandes células piramidales. Si la formación reticular se deprime a causa de anestesia o se destruye, los estímulos sensoriales siguen produciendo actividad en las áreas sensoriales específicas talámicas y corticales, pero no producen una actividad cortical generalizada.

### Conciencia

Muchas regiones de la corteza cerebral producen una activación generalizada cuando se les estimula. Debido a que los distintos atributos del mundo externo (p. ej., color, forma, localización, sonido de los diversos estímulos) se representan en diferentes partes de la corteza, se ha sugerido que la “conjunción” de la actividad neuronal en estas áreas diferentes está implicada en las acciones conscientes y en el reconocimiento consciente. La activación, que se elimina a causa de lesiones en la formación reticular mesencefálica, no requiere de un cuerpo calloso intacto, y muchas regiones de la corteza se pueden ver dañadas sin alterar la conciencia. La corteza y el sistema activador reticular mesencefálico son áreas mutuamente sustentadoras implicadas en la conservación de la conciencia. Las lesiones que destruyen una gran área de la corteza, un área pequeña del mesencéfalo, o ambas, producen coma (figura 18-2).



**FIGURA 18-1** Sistema reticular ascendente.



**FIGURA 18-2** Lesiones que ocasionan coma o pérdida de la conciencia.

La pérdida de la conciencia en el **síncope** (desmayos) es de breve duración y de inicio repentino; una pérdida de la conciencia más prolongada y profunda se describe como un **coma**. Un

paciente en coma no responde y no es posible hacer que recupere la conciencia. Quizá no exhiba reacción alguna o sólo movimientos primitivos de defensa tales como reflejos corneales o de flexión de las extremidades ante la estimulación dolorosa. El **estupor** y la **obnubilación** son grados aún menores de conciencia deprimida y se caracterizan por niveles variables de alteración en la reactividad. Los estados confusionales agudos deben diferenciarse del coma o de la demencia (véase el capítulo 22). En el primer caso, el paciente está desorientado, presenta inatención y puede sentirse adormilado, pero reacciona de manera apropiada a ciertos estímulos.

El coma puede ser de origen intracraneal o extracraneal. Las **causas intracraneales** incluyen traumatismos craneoencefálicos, accidentes cerebrovasculares, infecciones del sistema nervioso central, tumores y aumento de la presión intracraneal. Las **causas extracraneales** incluyen trastornos vasculares (choque o hipotensión ocasionado por hemorragias graves o infartos al miocardio), trastornos metabólicos (acidosis diabética, hipoglucemia, uremia, coma hepático, crisis addisoniana, desequilibrio electrolítico), intoxicación (por alcohol, barbitúricos, narcóticos, bromuros, analgésicos, monóxido de carbono, metales pesados) y trastornos diversos (hipertermia, hipotermia e infecciones sistémicas graves). La **escala de coma de Glasgow** ofrece un método clínico práctico para evaluar el nivel de conciencia basado en la abertura de los ojos y las respuestas motoras y verbales (cuadro 18-1).

## Sueño

### A. Periodicidad

El ciclo diario de activación, que incluye periodos de sueño y vigilia, está regulado por estructuras de la formación reticular dentro del hipotálamo y el tronco encefálico. El proceso de sueño de este ritmo circadiano de 24 horas no sólo representa un “apagado” pasivo de actividad neuronal; más bien, es una función fisiológica activa. Las neuronas de la formación reticular en la protuberancia anular empiezan a presentar descargas justo antes del inicio del sueño. Las lesiones de la protuberancia anular justo delante del nervio trigémino producen un estado de hiperalerta y mucho menos sueño de lo normal.

### B. Etapas

El ciclo del sueño consiste en diversas etapas que se siguen una a otra en forma ordenada, cada una de las cuales tiene una duración aproximada de 90 minutos (figura 18-3). Las etapas se pueden definir por los característicos patrones de ondas en electroencefalogramas (véase el capítulo 23). Existen dos tipos bien diferenciados de sueño: **sueño de ondas lentas** y **sueño de movimientos oculares rápidos (MOR)**.

El sueño de ondas lentas se divide en etapas adicionales. La etapa 1 del **sueño de ondas (en huso) lentas** suelen caracterizarse por una activación fácil. Las etapas 2 a 4 son progresivamente más profundas y los patrones electroencefalográficos se vuelven más sincronizados. En la etapa 4, la más profunda del sueño de ondas lentas, la presión arterial, el pulso, la frecuencia respiratoria y la cantidad de oxígeno consumida por el cerebro son muy bajas. Se desconocen los mecanismos de control del sueño de ondas lentas.

**CUADRO 18-1 Escala de coma de Glasgow. Un método práctico de evaluar los cambios en el nivel de conciencia con base en la abertura de los ojos y las respuestas verbales y motoras. La respuesta se puede expresar mediante la suma de las puntuaciones que se asignan a cada respuesta. La puntuación más baja es 3 y la más alta es 15.**

Variable	Prueba del examinador	Respuesta del paciente	Puntuación asignada
Abertura de los ojos	Espontánea	Abre los ojos por sí mismo.	4
	Habla	Abre los ojos cuando se le pide que lo haga en voz fuerte.	3
	Dolor	Abre los ojos cuando se le pellizca.	2
	Dolor	No abre los ojos.	1
Mejor respuesta motora	Órdenes	Sigue órdenes sencillas.	6
	Dolor	Aleja la mano del examinador cuando se le pellizca.	5
	Dolor	Aleja una parte del cuerpo cuando se le pellizca.	4
	Dolor	Flexiona el cuerpo de manera inapropiada ante el dolor (postura de descorticación).	3
	Dolor	El cuerpo se torna rígido en posición de extensión cuando se le pellizca (postura de descerebración).	2
	Dolor	No presenta respuesta motora al pellizco.	1
Respuesta verbal (habla)	Habla	Lleva a cabo una conversación en forma correcta y le indica al examinador dónde se encuentra, cuál es su nombre, el mes y el año.	5
	Habla	Parece confuso y desorientado.	4
	Habla	Habla de tal forma que el examinador puede comprender las palabras, pero no tienen sentido.	3
	Habla	Hace sonidos que el examinador no puede comprender.	2
	Habla	No emite sonidos.	1

Ligeramente modificado y reproducido, con autorización, de Rimel RN, Jane JA, Edlich RF: Injury scale for comprehensive management of CNS trauma. JACEP 1979;8:64.

El **sueño MOR** se caracteriza por la aparición repentina de un patrón asíncrono en el electroencefalograma. Los durmientes presentan MOR intermitentes, es difícil despertarlos, muestran una pérdida notable de tono muscular en las extremidades y tienen imaginación visual vívida y sueños complejos. Hay una necesidad específica de sueño MOR, mismo que es producto de las neuronas en el mesencéfalo dorsal y el tegmento de la protuberancia anular.

Es posible que el **sistema del rafe de la línea media** de la protuberancia anular sea el centro principal responsable de ocasionar el sueño; es posible que actúe a través de la secreción de serotonina, que modifica muchos de los efectos del sistema de activación reticular. El sueño MOR paradójico se presenta cuando una segunda secreción (norepinefrina), producida por el **locus ceruleus**, suplanta la secreción del rafe. Los efectos se asemejan a la alerta normal.

La destrucción del núcleo reticular rostral de la protuberancia anular suprime el sueño de movimientos oculares rápidos, por lo general sin afectar el sueño de ondas lentas o la alerta. El sueño de movimientos oculares rápidos se suprime mediante inhibidores de dopa o monoamino oxidasa, que aumentan la concentración de norepinefrina en el cerebro. Las lesiones de los núcleos del rafe en la protuberancia anular ocasionan una alerta prolongada.

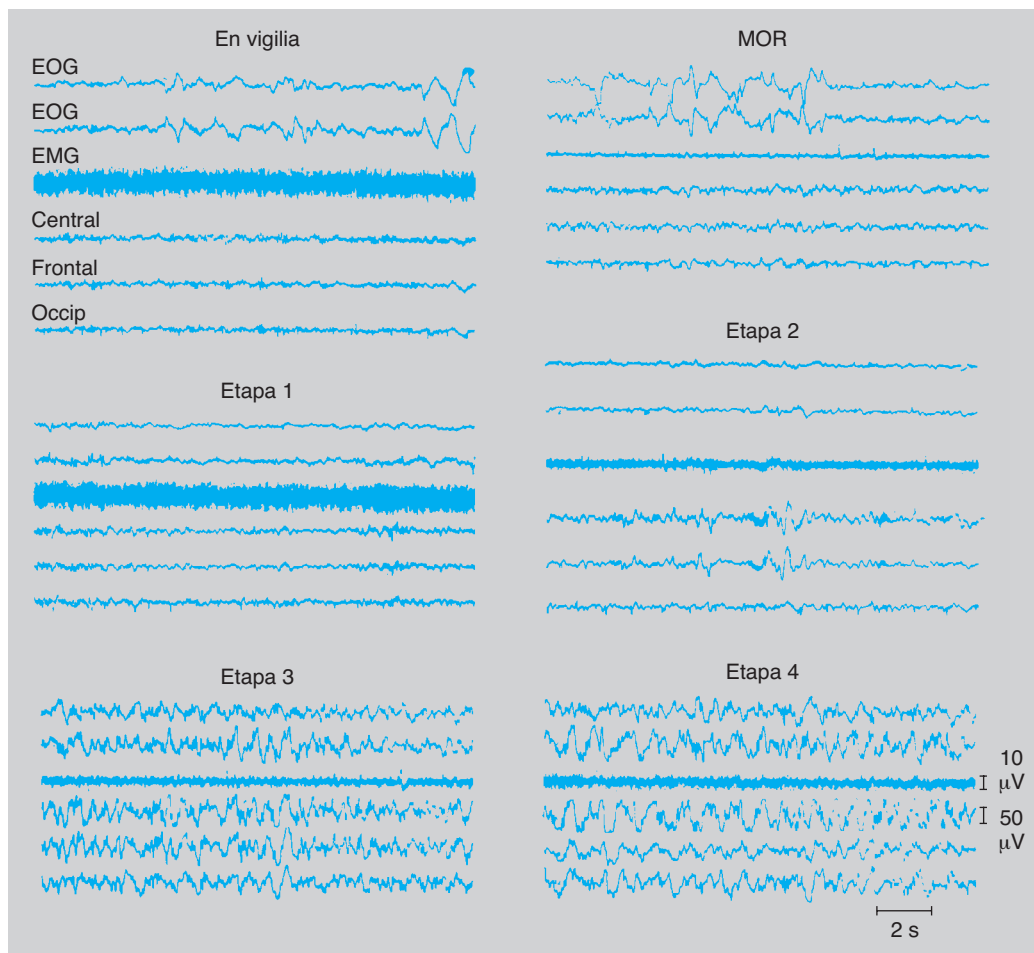
Los núcleos del rafe contienen cantidades apreciables de serotonina y se ha mostrado que el tratamiento con *p*-clorofenilalanina (que inhibe la síntesis de serotonina) ocasiona la alerta en los gatos.

## C. Correlaciones clínicas

**1. Sonambulismo y enuresis nocturna.** El sonambulismo (caminar dormido) y la enuresis nocturna (mojar la cama) están en particular probabilidad de suceder durante la activación después del sueño de ondas lentas. Los sonámbulos caminan con los ojos abiertos y evitan obstáculos, pero no recuerdan el episodio (que puede durar varios minutos) cuando se les despierta.

**2. Hipersomnia y apnea.** Es posible que se presenten hipersomnia (somnia excesiva diurna) y apnea recurrente durante el sueño. Las probabilidades indican que los pacientes afectados serán varones obesos de mediana edad que roncan sonoramente. Una obstrucción funcional de la vía aérea orofaríngea durante el sueño se ha sugerido como causa y, en casos graves, los síntomas pueden aliviarse con una traqueostomía.

**3. Narcolepsia.** La narcolepsia es un síndrome clínico crónico que se caracteriza por episodios intermitentes de sueño incontrolable. También es posible que se presenten pérdidas transitorias del tono muscular en las extremidades o en el tronco (cataplexia) y debilidad muscular patológica por reacciones emocionales. Pueden exhibirse parálisis del sueño, incapacidad de movimiento en el intervalo entre el sueño y la alerta y alucinaciones hipnagógicas al inicio del sueño. Los ataques de sueño pueden suceder varias veces al día bajo circunstancias apropiadas o inapropiadas con o sin advertencia y duran de minutos a horas. Los casos se discuten con mayor detalle en el capítulo 25.



**FIGURA 18-3** Etapas del sueño. Obsérvese el tono muscular disminuido con extensos movimientos de los ojos en el sueño de movimientos oculares rápidos (MOR). EOG, electrooculograma que registra los movimientos oculares; EMG, electromiograma que registra la actividad de los músculos esqueléticos. Central, Frontal y Occip indican los tres electrodos electroencefalográficos. (Reproducida, con autorización, de Kales A, Beall GN, Berger RJ et al.: Sleep and dreams: Recent research on clinical aspects. *Ann Intern Med* 1968;68:1078.)

## REFERENCIAS

- Borbely AA, Tobler I, Groos G: Sleep homeostasis and the circadian sleep-wake rhythm. In: *Sleep Disorders: Basic and Clinical Research*. MTP Press, 1983.
- Crick FC, Koch C: Some reflections on visual awareness. *Cold Spring Harb Symp Quant Biol* 1990;55:953.
- Horne J: *Why We Sleep*. Oxford Univ Press, 1988.
- Jasper HH, Descarries L, Castelluci VF, Rossignol S (editors): *Consciousness: At the Frontiers of Neuroscience*. Lippincott-Raven, 1998.
- Koch C, Braun J: On the functional anatomy of visual awareness. *Cold Spring Harb Symp Quant Biol* 1996;61:49.
- Kryger MH, Roth T, Dement WC: *Principles and Practice of Sleep Medicine*. WB Saunders, 1990.
- Plum F, Posner JB: *The Diagnosis of Stupor and Coma*, 3rd ed. FA Davis, 1980.
- Steriade M, McCarley RW: *Brainstem Control of Wakefulness and Sleep*. Plenum, 1990.
- Steriade M, McCormick DA, Sejnowski TJ: Thalamocortical oscillations in the sleeping and aroused brain. *Science* 1993;262:679.

# Sistema límbico

El sistema límbico está subordinado a funciones básicas asociadas con la supervivencia que incluyen comportamiento alimentario, respuestas de “pelea o huida”, agresión, y expresión de emoción y de los aspectos autónomos, conductuales y endocrinos de la respuesta sexual. Incluye partes filogenéticamente antiguas de la corteza cerebral, estructuras subcorticales relacionadas y vías de fibras que se conectan con el diencefalo y el tronco encefálico (cuadros 19-1 y 19-2).

El sistema límbico recibe señales de muchas partes de la corteza y contiene áreas multimodales de asociación donde diversos aspectos de la experiencia sensorial se unen para formar una sola experiencia. El hipocampo, dentro del sistema límbico, cumple con funciones cruciales para la solución de problemas espaciales y la memoria.

## EL LÓBULO LÍMBICO Y EL SISTEMA LÍMBICO

El **lóbulo límbico** recibe este nombre debido a que este complejo cortical forma un limbo (frontera) entre el diencefalo y la neocorteza más lateral de los hemisferios telencefálicos (figura 19-1). Este lóbulo consiste en un anillo de corteza fuera del cuerpo calloso, conformado por las circunvoluciones subcallosa y cingulada, así como por la circunvolución del hipocampo (figura 19-2).

Los expertos de épocas más recientes revisaron el concepto del lóbulo límbico y prefieren llamarle **sistema límbico**, que incluye el lóbulo límbico (circunvoluciones del hipocampo, cingulada y subcallosa), la amígdala y la formación del hipocampo y estructuras asociadas (cuadro 19-1). La **formación del hipocampo** (un complejo cortical más primitivo) se sitúa incluso más cerca del diencefalo y está doblada y enrollada, de modo que se sumerge por debajo de la circunvolución del hipocampo. La formación del hipocampo consiste en el **hipocampo** (**asta de Ammon**); la **circunvolución dentada**; la **circunvolución supracallosa** (también denominada **indusium griseum**), que es la sustancia gris que recubre el cuerpo calloso; el **fórnix** o **trígono**, y un área precomisural primitiva conocida como **área septal** (figura 19-3).

## Histología

Se puede considerar que el manto cortical del cerebro consiste en tres regiones corticales concéntricas (formación del hipocampo, lóbulo límbico y neocorteza) con diferentes características citoarquitectónicas (figura 19-4). La más interna de estas regiones es la más primitiva, en tanto que la más externa es la más avanzada. La corteza más primitiva, que constituye el hipocampo y que tam-

bién se conoce como **arquicorteza**, tiene tres capas. La corteza de transición del lóbulo límbico —**mesocorteza** o **yuxtalocorteza**— tiene hasta cinco capas. La corteza restante, conocida como **neocorteza** o **isocorteza**, es la más reciente en términos filogenéticos y tiene cinco a seis capas. Incluye la corteza motora y sensorial primaria, al igual que la corteza de asociación, y abarca la mayoría de los hemisferios cerebrales (véase capítulo 10).

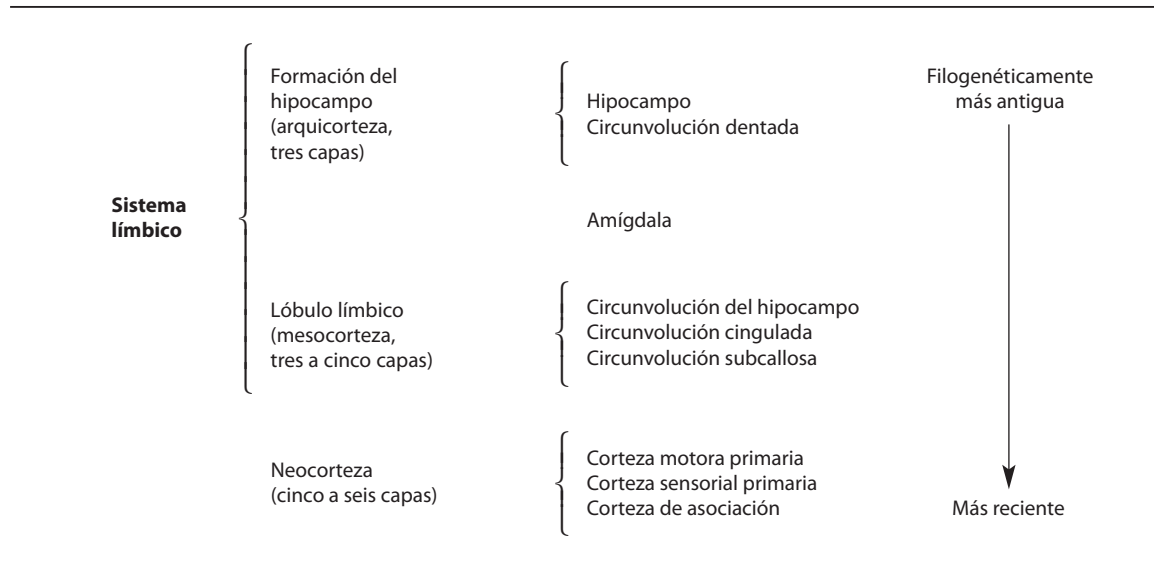
La arquitectura concéntrica es más obvia en especies inferiores. También está presente en especies superiores (incluyendo humanos) y subraya la disposición escalonada de una neocorteza filogenéticamente avanzada, que reposa sobre un lóbulo límbico más primitivo y la formación del hipocampo. Debido a su supuesto papel en el sentido del olfato, los neuroanatomistas clásicos también dieron a la formación del hipocampo y al lóbulo límbico el nombre de rinencéfalo (“cerebro olfativo”). En trabajos más recientes se ha mostrado que las estructuras límbicas están relacionadas con el sentido del olfato, pero que también participan directamente en funciones primitivas, afectivas, viscerales y autónomas. Alguna vez se emplearon términos como cerebro visceral, cerebro emocional y cerebro límbico, pero se descontinuaron a favor del más neutral **sistema límbico**.

## SISTEMA OLFATORIO

El olfato es uno de los sentidos más antiguos desde un punto de vista filogenético. El sistema olfatorio constituye un importante punto de entrada de estímulos para el sistema límbico.

Los **receptores olfatorios** son neuronas especializadas que se localizan en la **membrana mucosa olfatoria**, una porción de la mucosa nasal. La membrana olfatoria está recubierta por una delgada capa de moco, producida por las glándulas de Bowman. Los receptores del olfato son muy sensibles y responden con despolarizaciones cuando se enfrentan con las moléculas productoras de olor que se disuelven en la membrana mucosa. Los receptores olfatorios contienen, en sus membranas, receptores odorantes especializados que se acoplan a moléculas de proteína G, que enlazan estos receptores con la adenilato ciclasa. Existen cerca de 1 000 genes de los receptores odorantes; cada receptor del olfato expresa sólo uno o unos cuantos (y por ello responde sólo a una o unas pocas moléculas odoríferas). Cuando una molécula odorífera específica se enlaza con el receptor olfatorio apropiado, activa la molécula de proteína G, la cual, por medio de la adenilato ciclasa, genera monofosfato cíclico de adenosina (AMP) lo cual, a su vez, conduce a la abertura de los canales de Na<sup>+</sup>, lo cual genera una despolarización en el receptor olfatorio.



**CUADRO 19-1 Componentes del sistema límbico y de la neocorteza.**

Los axones de los receptores olfatorios viajan dentro de 10 a 15 **nervios olfatorios** para transmitir la sensación del olfato desde la mucosa nasal superior, a través de la placa cribiforme, al **bulbo olfatorio** (figuras 19-5 y 19-6). El bulbo olfatorio y el **tracto (pedúnculo) olfatorio** se encuentran en el **surco olfatorio** en la superficie orbital del lóbulo frontal. A medida que el tracto viaja a la parte posterior, se divide en estrías olfatorias laterales y mediales (figura 19-7). Dentro del bulbo olfatorio, los axones de los receptores olfatorios terminan en disposiciones sinápticas especializadas (denominadas **glomérulos**) sobre las dendritas de **células mitrales** (figura 19-6). Las neuronas olfatorias que expresan un receptor odorante específico (y que, por ende, responden a un estímulo odorante específico) envían proyecciones precisamente a un pequeño número de glomérulos

dentro del bulbo olfatorio. De este modo, parece que en el bulbo olfatorio existe un mapa espacial que identifica los receptores que han sido estimulados.

Las células mitrales del bulbo olfatorio envían sus axones hacia la parte posterior por medio de los **tractos olfatorios** (también denominados **estrias olfatorias mediales y laterales**) al área de proyección olfatoria en la corteza. Las **estrias olfatorias laterales** conforman las fibras de proyección del haz que corre lateralmente por el piso de la cisura lateral e ingresa en el **área de proyección olfatoria** cerca del **uncus** en el lóbulo temporal (figura 19-7).

El área de proyección olfatoria es la parte de la corteza que recibe información del olfato. Esta área de proyección incluye las cortezas **piriforme** y **entorrinal**, al igual que partes de la **amígdala**. A su vez, la corteza piriforme envía proyecciones, a través del tálamo, al lóbulo frontal, donde supuestamente ocurre la discriminación de los olores.

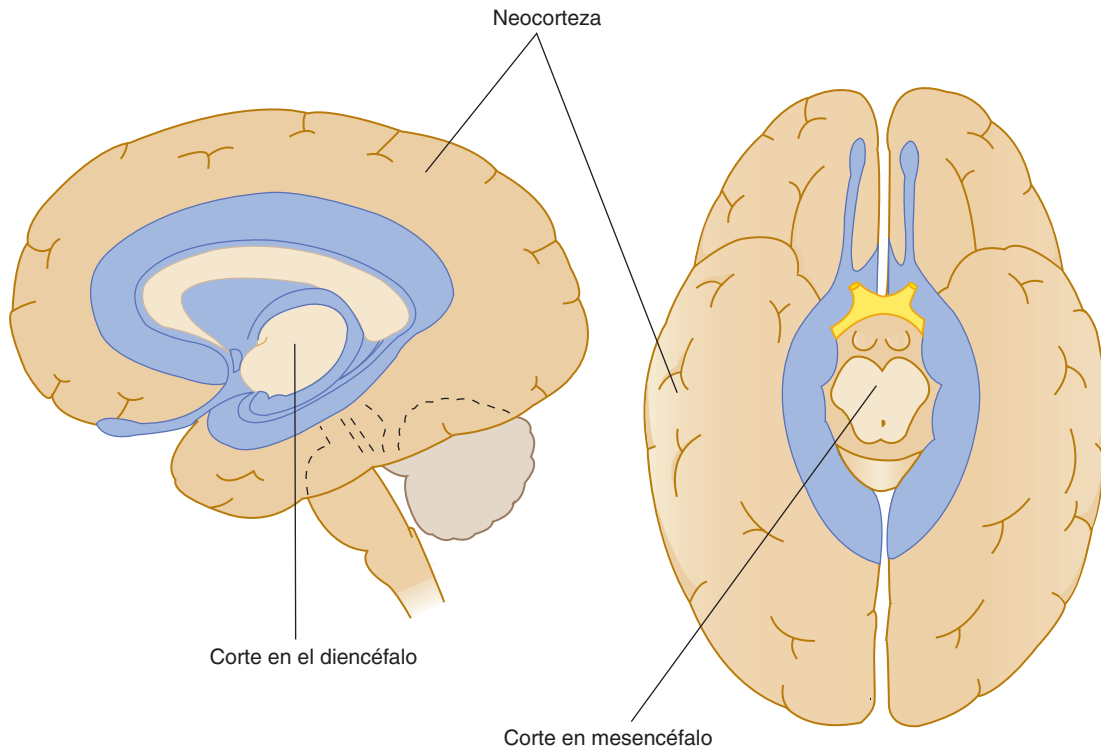
La pequeña **estria olfatoria medial** pasa medialmente y hacia arriba en dirección a la circunvolución subcallosa cerca de la parte inferior del cuerpo calloso. Lleva los axones de algunas células mitrales al **núcleo olfatorio anterior**, que envía sus axones de regreso a los bulbos olfatorios en ambos lados, supuestamente como parte del circuito de retroalimentación que modula la sensibilidad de la sensación olfatoria. Otras fibras olfatorias llegan a la **sustancia perforada anterior**, una delgada capa de sustancia gris con muchas aberturas que permiten que pequeñas arterias lenticuloestriadas ingresen en el cerebro; se extiende de las estrías olfatorias al tracto óptico. Estas fibras y la estria medial cumplen con funciones asociadas con las reacciones olfatorias reflejas.

**CUADRO 19-2 Algunas conexiones del sistema límbico.**

Estructura	Conexiones
Circunvolución dentada	De la corteza entorrinal (a través de la vía perforante y la vía alvear) Al hipocampo (a través de fibras musgosas)
Hipocampo	De la circunvolución dentada (a través de fibras musgosas), <i>septum</i> (a través del fórnix), lóbulo límbico (a través del cíngulo) A los cuerpos mamilares, tálamo anterior, área septal y <i>tuber cinereum</i> (a través del fórnix) área subcallosa (a través de la estria longitudinal)
Área septal	Del bulbo olfatorio, amígdala, fórnix Al haz prosencefálico medial, hipotálamo, habénula
Amígdala	De la corteza temporal primitiva y corteza de asociación sensorial, amígdala opuesta (a través de la comisura anterior) Al hipotálamo (vía amigdalofuga directa), área septal e hipotálamo (a través de la estria terminal)

## FORMACIÓN DEL HIPOCAMPO

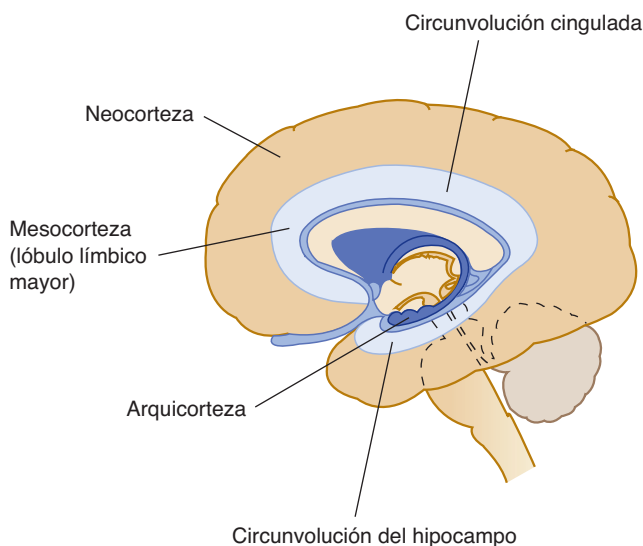
La **formación del hipocampo** es una estructura cortical primitiva que se ha “doblado” y “enrollado” de modo que está sumergida profundamente en la circunvolución del hipocampo. Está



**FIGURA 19-1** Esquema que ilustra la ubicación del sistema límbico entre el diencefalo y los hemisferios neocorticales.

formada por la circunvolución dentada, el hipocampo y el subículo cercano.

La **circunvolución dentada** es una delgada franja ondulada de corteza que descansa sobre la superficie superior de la circunvolución del hipocampo. La circunvolución dentada sirve como estación de entrada de estímulos para la formación del hipocampo. Recibe estímulos de muchas regiones corticales que se retransmiten allí a través de la corteza entorrinal. A su vez, las células de la circunvolución dentada se proyectan al hipocampo.



**FIGURA 19-2** Esquema que ilustra los principales componentes concéntricos del sistema límbico.

## CORRELACIONES CLÍNICAS

La anosmia, o ausencia del sentido del olfato, en general no es notable a menos que sea bilateral. Es más frecuente que la anosmia sea resultado de **infecciones nasales**, incluyendo un resfriado común. El traumatismo cefálico produce anosmia como resultado de la lesión a la placa cribiforme con daño a los nervios, bulbos o tractos olfatorios. Los tumores en la base del lóbulo frontal (**meningiomas del surco olfatorio**) y los gliomas del lóbulo frontal que invaden o comprimen los bulbos o tractos olfatorios pueden causar anosmia unilateral o bilateral. Debido a que es frecuente que el daño a los lóbulos frontales provoque cambios en el comportamiento, es importante examinar con cuidado el sentido del olfato en ambos lados cuando se valora a cualquier paciente con un comportamiento anormal.

La información olfatoria contribuye al sentido del gusto. Debido a esto, es posible que los pacientes con anosmia se quejen de pérdida del gusto o de la capacidad para discriminar entre sabores.

Las alucinaciones olfatorias, también denominadas alucinaciones uncinadas, pueden ocurrir en pacientes con lesiones que afectan la corteza olfatoria primaria, el uncus o el hipocampo; en general, el paciente percibe la presencia de un olor penetrante, con frecuencia desagradable. Es posible que las alucinaciones olfatorias se asocien con convulsiones parciales complejas (crisis uncinadas). Su presencia debería sugerir la posibilidad de enfermedad focal (incluyendo lesiones de masa) en el lóbulo temporal. Un caso se presenta en el Ejemplo clínico 19-1).

### EJEMPLO CLÍNICO 19-1

Un brillante compositor de 38 años de edad, que anteriormente no había presentado ningún síntoma, comenzó a sufrir de repente intensas cefaleas y de un enojo cada vez mayor. También empezó a experimentar alucinaciones olfatorias. Un colega se percató de que “al final del segundo concierto... le reveló que había estado sintiendo el curioso olor a quemado de algo que no podría distinguir”. Había acudido con varios médicos que le diagnosticaron un “trastorno neurótico” y que lo canalizaron a psicoterapia.

Varios meses después, el paciente acudió con un médico, quien se percató de la presencia de papiledema. Varios días más tarde el paciente entró en coma y, a pesar de una exploración neuroquirúrgica de urgencia, murió. El examen post mortem reveló un glioblastoma multiforme de gran tamaño en el lóbulo temporal derecho.

El paciente era George Gershwin y este caso ilustra el “síndrome George Gershwin” en el que una lesión hemisférica de masa (a menudo un tumor) puede permanecer asintomática en un sentido clínico, a pesar de que se esté expandiendo. Ahora se sabe que las alucinaciones olfatorias deberían despertar la sospecha de una masa en el lóbulo temporal. La exploración cuidadosa de este paciente podría haber arrojado evidencia adicional de una lesión de masa (p. ej., una cuadrantanopsia homónima superior; véanse capítulo 15 y figura 15-16, lesión D) debido al compromiso de las fibras de la radiación óptica en el asa de Meyer.

El **hipocampo** (también llamado asta de Ammon) se extiende a lo largo del piso del asta inferior del ventrículo lateral y se continúa con el fórnix por debajo del esplenio del cuerpo calloso (figura 19-3). El nombre “hipocampo”, que también significa “caballito de mar”, refleja la figura de esta estructura en un corte coronal (figura 19-8). La corteza primitiva del hipocampo está invaginada, como se observa en los cortes coronales, de una manera similar a la de un rollo de jalea (figuras 19-9 y 19-10). En las

primeras etapas en el desarrollo (y en los mamíferos primitivos), el hipocampo se localiza anteriormente y constituye parte del manto externo del cerebro (figura 19-4). Sin embargo, en el cerebro humano completamente desarrollado, el hipocampo se desplaza inferior y medialmente, de modo que está oculto debajo de la circunvolución del hipocampo y se enrolla hacia adentro, lo cual explica la forma de su estructura.

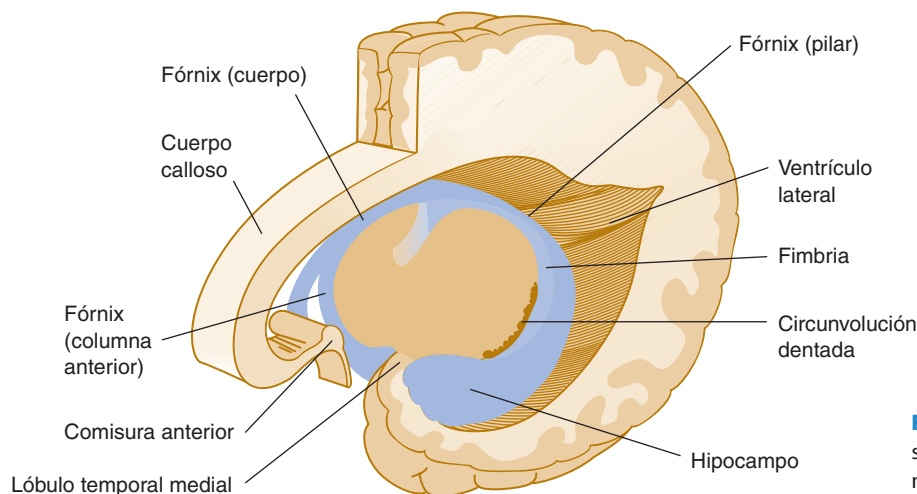
El hipocampo se ha dividido en varios sectores, en parte con base en las conexiones de fibras y en parte debido a que los procesos patológicos, como la isquemia, producen una lesión neuronal que es más grave en una porción del hipocampo ( $H_1$  [también llamada  $CA_1$  y  $CA_2$ ], el sector de Sommer; figura 19-9).

La circunvolución dentada y el hipocampo mismo presentan las características histológicas de una arquicorteza con tres capas: dendrita, célula piramidal y axón. La corteza de transición de la arquicorteza del hipocampo a la neocorteza (que en esta área se denomina **subículo** y que tiene seis capas) es la yuxtalo corteza, o mesocorteza, con cuatro o cinco capas corticales diferentes (figuras 19-8 y 19-9).

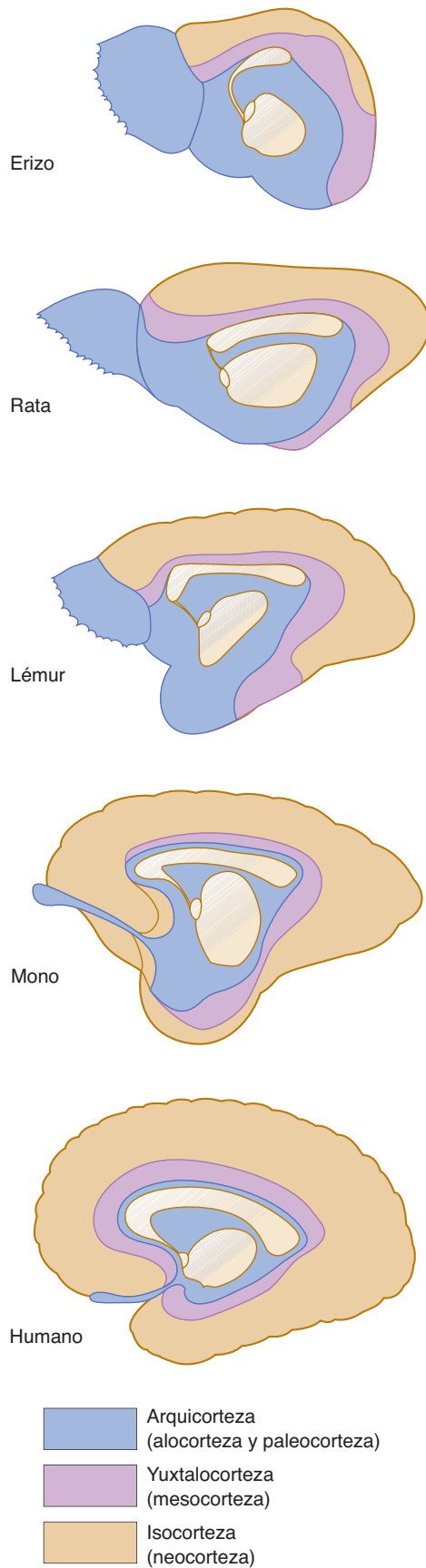
La **estimulación aferente y eferente del hipocampo** se ha estudiado en forma cuidadosa. El hipocampo recibe señales de muchas partes de la neocorteza, en especial de la temporal. Estas áreas corticales envían proyecciones a la corteza entorrinal dentro de la circunvolución del hipocampo (figura 19-9). Desde la corteza entorrinal, los axones se proyectan a la circunvolución dentada y al hipocampo (figura 19-11); estos axones discurren por la **vía perforante** y las **vías alveares** hasta llegar a la circunvolución dentada y al hipocampo (figura 19-10).

Dentro de la circunvolución dentada y el hipocampo, existe una distribución ordenada de conexiones sinápticas (figura 19-10). Las células granulares de la circunvolución dentada envían axones (**fibras musgosas**) que terminan sobre neuronas piramidales en la región  $CA_3$  del hipocampo. A su vez, estas neuronas envían proyecciones al fórnix, donde existe una importante vía eferente. Las ramas colaterales (llamadas **colaterales de Schaffer**) provenientes de neuronas en  $CA_3$  se proyectan a la región  $CA_1$ .

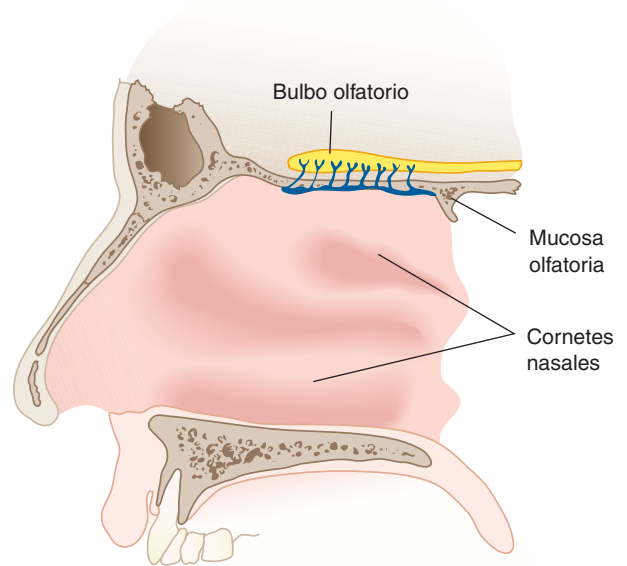
El **fórnix** es un tracto de fibras blancas con forma de arco que se extiende desde la formación del hipocampo hasta el diencéfalo y el área del septo. Lleva algunos axones aferentes hacia el hipocampo y constituye la principal vía eferente desde el mismo. Sus



**FIGURA 19-3** Esquema que ilustra la ubicación del sistema límbico entre el diencéfalo y los hemisferios neocorticales.

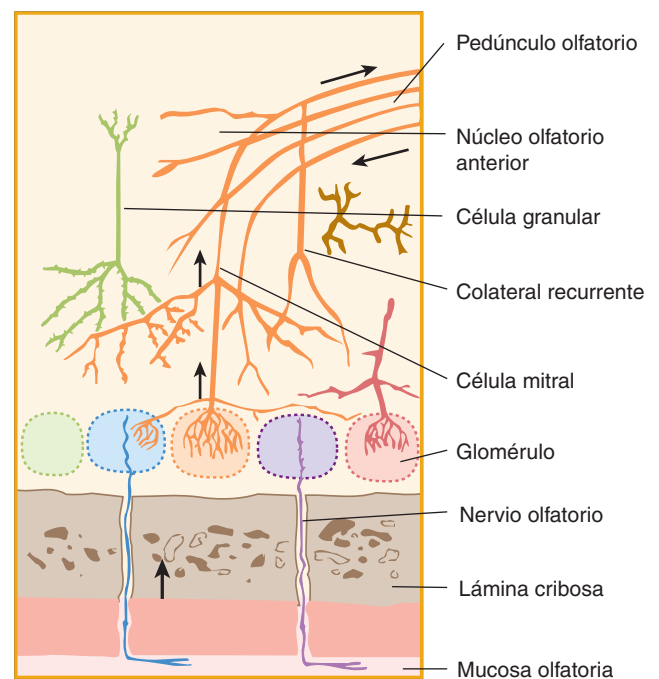


**FIGURA 19-4** Diagramas de la cara medial del hemisferio derecho en cinco especies. Nótese el incremento relativo en tamaño de la neocorteza humana (isocorteza).

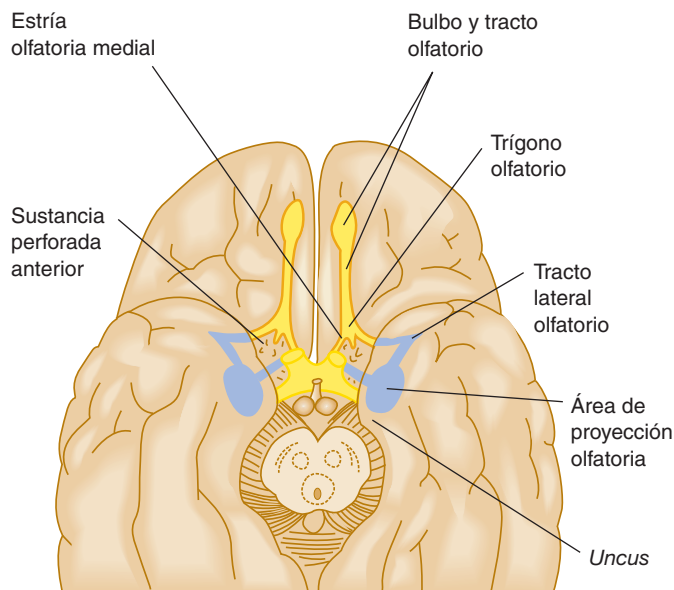


**FIGURA 19-5** Nervios olfatorios (vista lateral).

fibras inician en el **álveo**, una capa blanca en la superficie ventricular del hipocampo que contiene fibras provenientes de la circunvolución dentada e hipocampo (figuras 19-8 y 19-10). Desde el álveo, las fibras conducen a la cara medial del hipocampo y forman la **fimbria** del fórnix, una faja plana de fibras blancas que asciende por debajo del esplenio del cuerpo calloso y se dobla hacia adelante para seguir por arriba del tálamo, formando el pilar (o el inicio del cuerpo) del fórnix. La comisura del hipocampo, o comi-

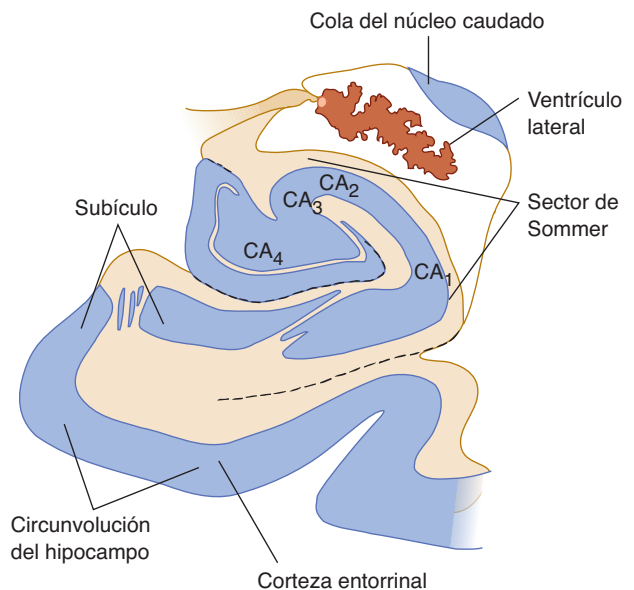


**FIGURA 19-6** Nervios olfatorios (vista lateral).



**FIGURA 19-7** Conexiones olfatorias proyectadas sobre la cara basal del cerebro (no se incluye indicación del tracto olfatorio inmediato).

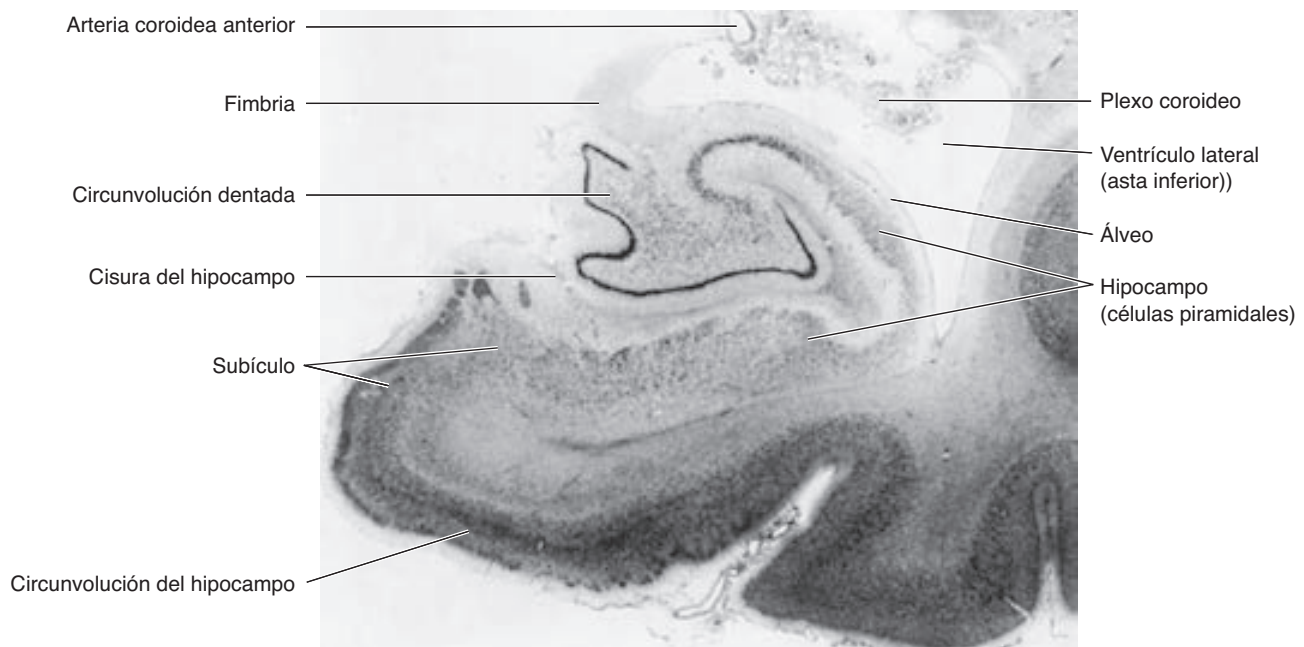
sura del fórnix, es un conjunto variable de fibras transversales que conectan los dos pilares del fórnix. Los dos pilares descansan cerca de la superficie inferior del cuerpo calloso y se unen anteriormente para formar el cuerpo del fórnix. Desde el cuerpo, las dos columnas del fórnix se inclinan en sentido inferior y posterior para ingresar en la parte anterior de la pared lateral del tercer ventrículo. Muchos axones en el fórnix concluyen en los **cuerpos mamilares** del hipotálamo (figura 19-11). Otros axones, que viajan en el fórnix, concluyen en otras estructuras subcorticales, incluyendo el área septal y el tálamo anterior.



**FIGURA 19-9** Esquema de un corte coronal donde se muestran los componentes de la formación del hipocampo y subículo (compare con la figura 19-8). CA<sub>1</sub> a CA<sub>4</sub> son sectores del hipocampo. Gran parte de los estímulos aferentes al hipocampo se retransmiten a través de la corteza entorrinal desde la neocorteza temporal.

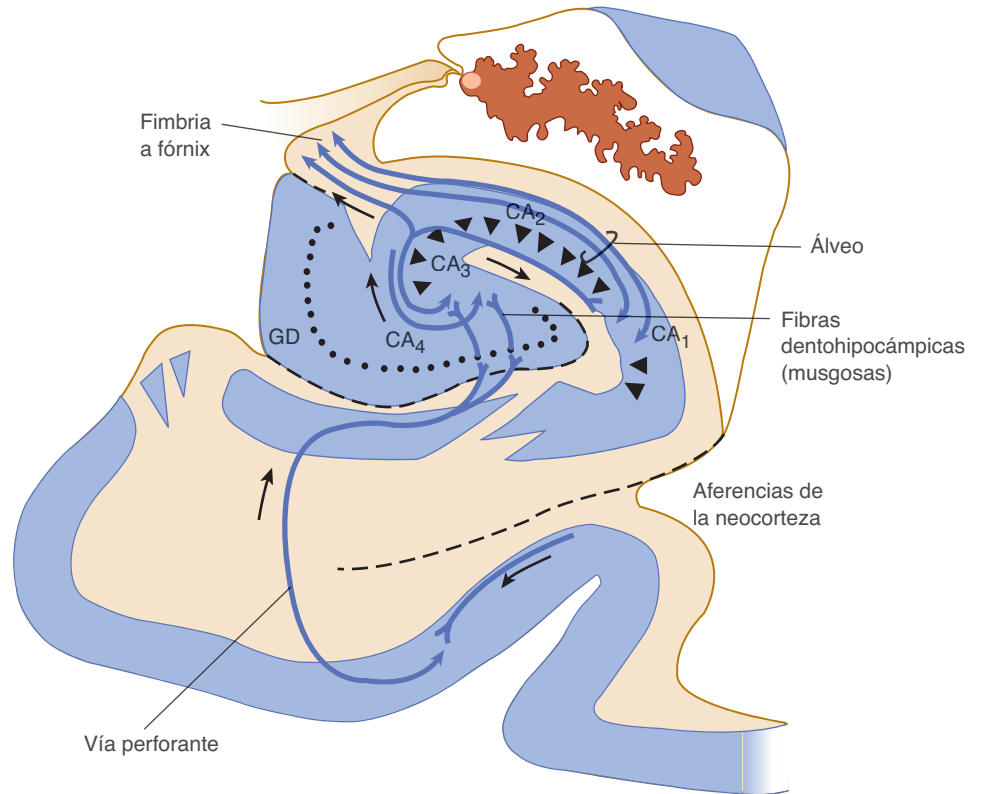
## Circuito de Papez

Como se indicó antes, los axones eferentes del hipocampo viajan por el fórnix y hacen sinapsis con neuronas en los cuerpos mamilares. Estas neuronas envían proyecciones axonales, dentro del tracto **mamilotalámico**, al tálamo anterior. A su vez, el tálamo anterior envía proyecciones a la circunvolución cingulada, que contiene un haz de fibras mielinizadas, el **cíngulo**, que se curva



**FIGURA 19-8** Micrografía de un corte coronal a través del lóbulo temporal medial.





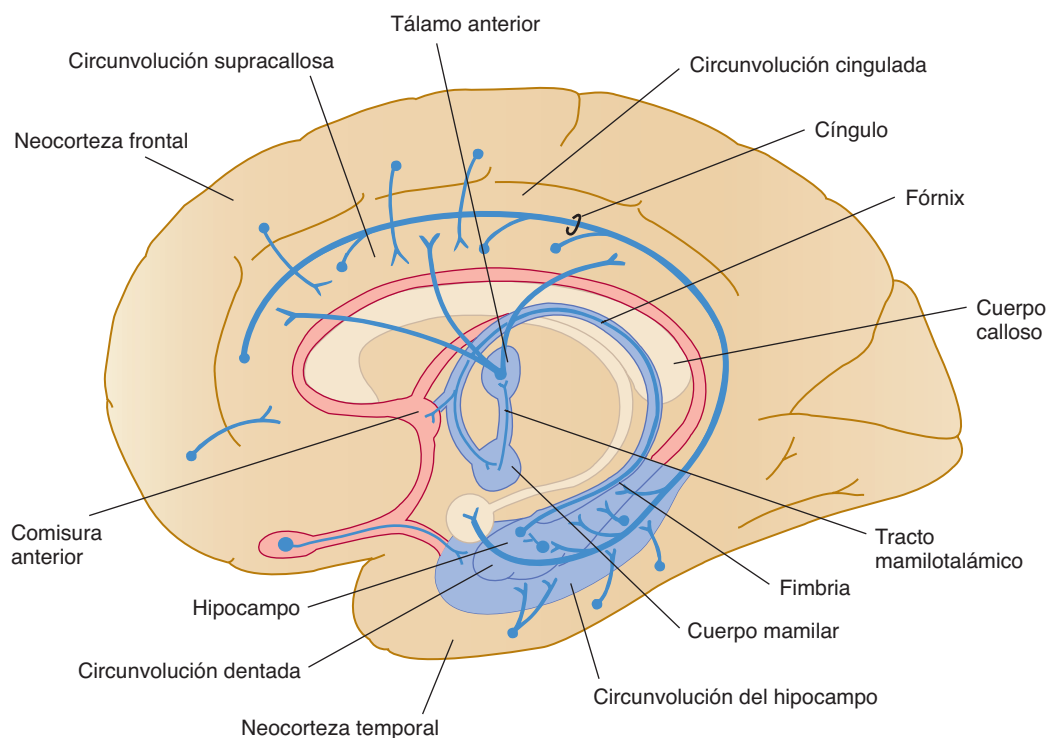
**FIGURA 19-10** Esquema que ilustra las principales conexiones con, dentro, y desde la formación del hipocampo. (Compárese con la figura 19-8.) Las células granulares dentadas (GD) se proyectan a las neuronas piramidales en el hipocampo. CA<sub>1</sub> a CA<sub>4</sub> son sectores del hipocampo.

alrededor del cuerpo calloso hasta alcanzar la circunvolución del hipocampo (figura 19-11). Así, se forma este circuito:

circunvolución del hipocampo → hipocampo → cuerpos mamilares, fórnix → núcleos del tálamo anterior → circunvolución cingulada → circunvolución del hipocampo

Este circuito, denominado **círculo de Papez** por el neuroanatomista que lo definió, enlaza la corteza cerebral con el hipotálamo.

El circuito proporciona un sustrato anatómico para la convergencia entre las actividades corticales (cognitivas) y la experiencia y expresión de emociones.



**FIGURA 19-11** Esquema que ilustra las vías entre la formación del hipocampo y el diencefalo. Nótese la presencia de un circuito cerrado (círculo de Papez), que incluye la circunvolución del hipocampo, hipocampo, cuerpos mamilares, tálamo anterior y circunvolución cingulada. Nótese también que la neocorteza alimenta a este circuito.

Varias estructuras corticales alimentan al circuito de Papez o forman parte de él. La **circunvolución subcallosa** es la porción de sustancia gris que cubre la cara inferior del pico del cuerpo calloso. Continúa en sentido posterior como la **circunvolución cingulada** y la **circunvolución del hipocampo** (figuras 19-2 y 19-11). En el área de la rodilla del cuerpo calloso, la circunvolución subcallosa también contiene fibras que cursan dentro de la circunvolución supracallosa.

La **circunvolución supracallosa** (*indusium griseum*) es una delgada capa de sustancia gris que se extiende desde la circunvolución subcallosa y cubre la superficie superior del cuerpo calloso (figura 19-11). Las **estrias longitudinales mediales y laterales** son delicadas hebras longitudinales que se extienden, siguiendo la superficie superior del cuerpo calloso, hacia y desde la formación del hipocampo.

## Comisura anterior

La comisura anterior es una faja de fibras blancas que cruza la línea media para unir a ambos hemisferios cerebrales (figura 19-11). Contiene dos sistemas de fibras: un *sistema interbulbar*, que une ambos núcleos olfatorios anteriores cerca de los bulbos olfatorios, y un *sistema intertemporal*, que conecta áreas de los lóbulos temporales de ambos hemisferios cerebrales.

## Área septal

El área septal, o complejo del septo, es un área de sustancia gris que se encuentra arriba de la lámina terminal cerca y alrededor de la comisura anterior (figura 19-12). Una parte de ella, el **septo pelúcido**, es una doble capa de sustancia gris debajo de la rodilla del cuerpo calloso. En los seres humanos, el septo divide las porciones anteriores de los ventrículos laterales.

## Amígdala e hipotálamo

La amígdala (**complejo nuclear amigdalino**) es una masa de sustancia gris que descansa en el polo temporal medial entre el *uncus* y la circunvolución del hipocampo (figuras 19-12 y 19-13). Se sitúa justo antes de la punta del asta anterior del ventrículo lateral. Sus conexiones de fibras incluyen la **estria terminal** semicircular al área septal e hipotálamo anterior y una **vía amigdalófuga** directa a la porción media del hipotálamo (figura 19-12). Algunas fibras de la estria cruzan la comisura anterior a la amígdala opuesta. La estria terminal cursa siguiendo el asta inferior y cuerpo del ventrículo lateral a las áreas septal y preóptica y al hipotálamo.

Es posible distinguir dos grupos de neuronas, el **grupo nuclear basolateral** de mayor tamaño y el **grupo nuclear cortico-medial**, que son más pequeñas. El grupo nuclear basolateral recibe información sensorial de orden superior de las áreas de asociación en la corteza frontal, temporal e insular. Los axones regresan desde la amígdala a las regiones de asociación en la corteza, lo cual sugiere la posibilidad de que la amígdala module el procesamiento de información sensorial en la corteza de asociación. La amígdala basolateral también está conectada, a través de la estria terminal y la vía amigdalófuga, con el estriado ventral y el tálamo.

El grupo nuclear corticomedial en la amígdala, localizado cerca de la corteza olfatoria, está interconectado con ésta, al igual que con el bulbo olfatorio. Las conexiones también discurren, a través de la estria terminal y vía amigdalófuga, hacia y desde el tronco encefálico y el hipotálamo.

Debido a sus interconexiones con la corteza de asociación sensorial y el hipotálamo, se ha sugerido que la amígdala tiene una importante función en el establecimiento de las asociaciones entre las señales sensoriales y diversos estados afectivos. La actividad de las neuronas dentro de la amígdala aumenta durante estados de aprensión; por ejemplo, en respuesta a estímulos que provocan temor.

En apariencia, la amígdala también participa en la regulación de la actividad endocrina, comportamiento sexual e ingestión de alimento y agua, posiblemente a través de la modulación de la actividad hipotalámica. Como se describe después en este capítulo, el daño bilateral a la amígdala y a la corteza temporal circundante produce el síndrome de Klüver-Bucy.

El fórnix y el **haz prosencefálico medial**, que cursa dentro del hipotálamo, también se consideran parte del sistema límbico.

## FUNCIONES Y TRASTORNOS

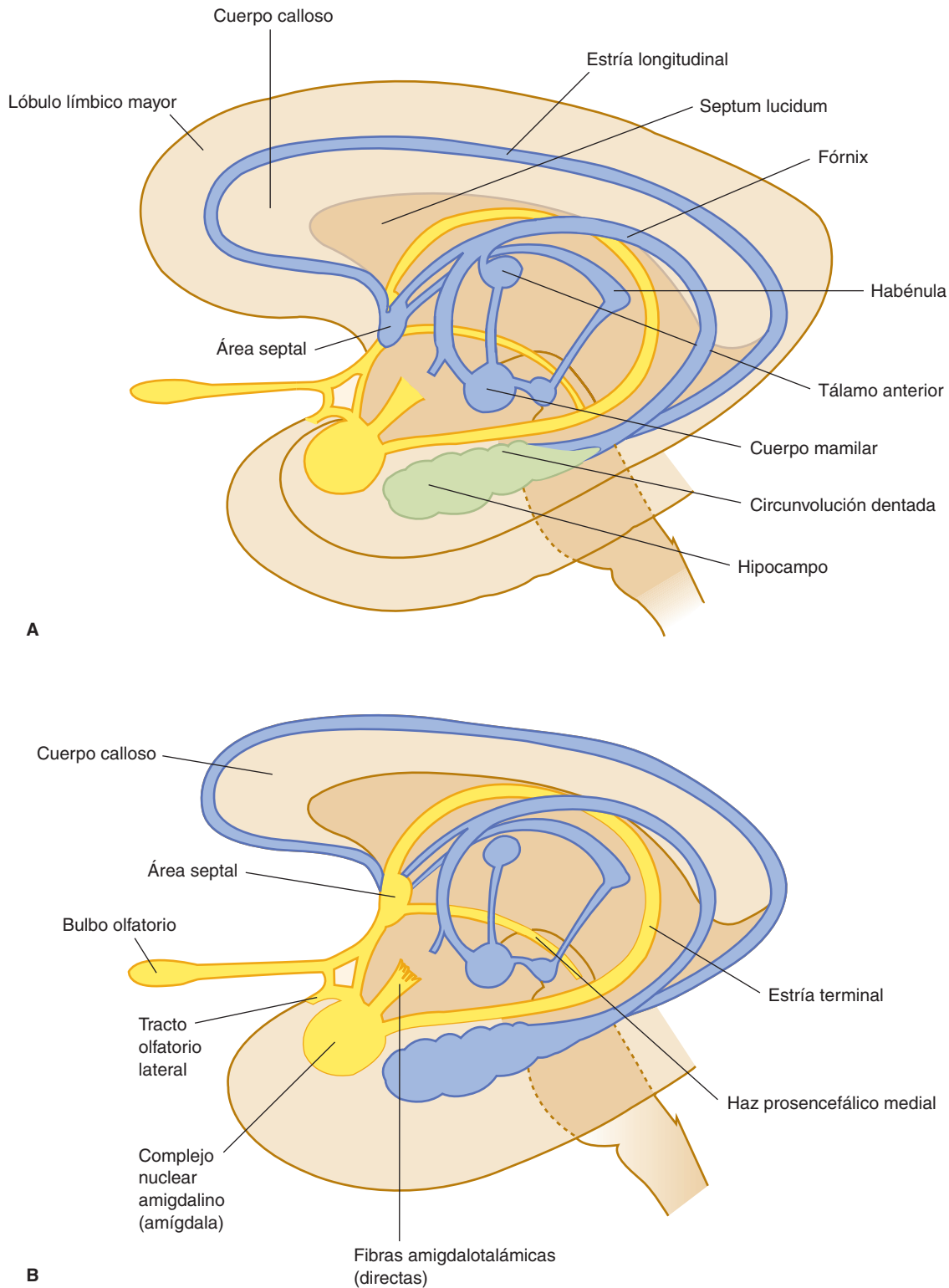
Como podría esperarse por su ubicación fundamental como una región de asociación multimodal, el sistema límbico representa una función esencial en el comportamiento. Los estudios experimentales tanto con animales como con seres humanos indican que la estimulación o el daño a ciertos componentes del sistema límbico producen cambios profundos. La estimulación altera respuestas motoras somáticas, conduciendo a hábitos extraños de alimentación e ingesta de líquidos, cambios en conducta sexual y de acicalamiento, y posturas defensivas de ataque e ira. También puede haber cambios en respuestas autónomas, alterando la función cardiovascular y gastrointestinal, y en la personalidad, con cambios de comportamiento pasivo a agresivo. El daño de algunas áreas del sistema límbico también puede afectar profundamente la memoria.

## Sistema nervioso autónomo

La organización jerárquica del sistema nervioso autónomo (véase capítulo 20) incluye al sistema límbico; la mayoría de las eferencias del sistema límbico conectan con el hipotálamo en parte a través del **haz prosencefálico medial**. Sin embargo, los aspectos simpáticos y parasimpáticos específicos del control autónomo no están bien localizados en el sistema límbico.

## ÁREA SEPTAL

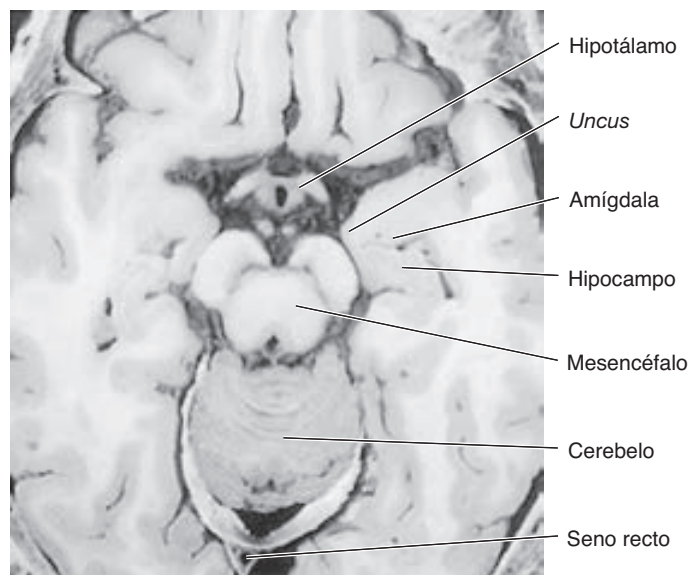
El área, o complejo, septal es relativamente grande en animales como el gato y la rata. Debido a que es una región fundamental con fibras aferentes de los sistemas olfatorio y límbico, y fibras eferentes al hipotálamo, epitálamo y mesencéfalo, no es posible asignar una sola función específica al área. Los estudios experimentales han mostrado que el área septal es el sustrato que media en las sensaciones de autoestimulación o autorrecompensa. Los



**FIGURA 19-12** Diagrama de las principales conexiones del sistema límbico. **A:** Sistema del hipocampo y lóbulo límbico mayor. **B:** Conexiones olfatorias y amigdalinas.

animales de experimentación presionarán una palanca en forma repetida, incluso incesante, para recibir un estímulo (supuestamente) placentero en el área septal. En el hipotálamo y el mesencéfalo se han encontrado áreas adicionales de placer, en tanto que la estimulación de otras áreas evoca supuestamente la respuesta

contraria. Es posible que los fármacos antipsicóticos actúen modificando las señales dopaminérgicas provenientes del mesencéfalo al área septal. Los estudios sugieren la posibilidad de que una vía ascendente al área septal esté implicada en los sentimientos de euforia descritos por los adictos a narcóticos.



**FIGURA 19-13** Corte horizontal a través de la cabeza al nivel de mesencéfalo y amígdala. (Reproducida, con autorización, de deGroot J: *Correlative Neuroanatomy of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging*. 21<sup>st</sup> ed. Appleton & Lange, 1991.)

## Comportamiento

Las regiones hipotalámicas asociadas con patrones típicos de conducta como alimentación, bebida, conducta sexual y agresión reciben señales de las estructuras del sistema límbico, en especial de los complejos amigdalino y septal. Las lesiones en estas áreas pueden modificar, inhibir o desatar estos comportamientos. Por ejemplo, las lesiones en la amígdala lateral inducen ingesta irrestricta de alimentos (bulimia), en tanto que aquellas en la amígdala medial producen anorexia, acompañada de hipersexualidad.

La estimulación eléctrica de la amígdala en seres humanos puede causar temor, ansiedad o ira y agresión. La amigdalectomía, que en algunos casos se ha llevado a cabo para suprimir estos rasgos antisociales en los pacientes, a veces conlleva hipersexualidad como consecuencia.

## Memoria

Los tres tipos de memoria son **recuerdo inmediato**, **memoria a corto plazo** y **memoria a largo plazo**. El hipocampo participa en convertir la memoria a corto plazo (hasta 60 minutos) en memoria a largo plazo (varios días o más). Es probable que el sustrato anatómico para la memoria a largo plazo incluya a los lóbulos temporales. Los pacientes con daño bilateral al hipocampo pueden mostrar una profunda **amnesia anterógrada**, en la que no pueden establecer nuevos recuerdos a largo plazo. Esta falta de almacenamiento de memoria también está presente en pacientes con interrupción bilateral de los fórnices (p. ej., al eliminar un quiste coloide en el agujero interventricular). Los procesos de memoria también implican a otras estructuras, incluyendo a los núcleos dorsomediales del tálamo y los cuerpos mamilares del hipotálamo, como se analiza en el capítulo 21.

La ocurrencia de **potenciación a largo plazo**, un proceso donde se incrementa la fortaleza sináptica cuando se excitan de

manera apareada señales eferentes al hipocampo, proporciona una base celular-molecular para comprender el papel del hipocampo en el aprendizaje y memoria.

## Solución de problemas espaciales

El hipocampo contiene “células de lugar” que codifican la memoria espacial (“¿Dónde he estado?”). El recuerdo de lugares y de las rutas necesarias para llegar a ellos, requiere de activación del hipocampo. De este modo, el hipocampo también participa en la solución de problemas espaciales.

## C A S O 24

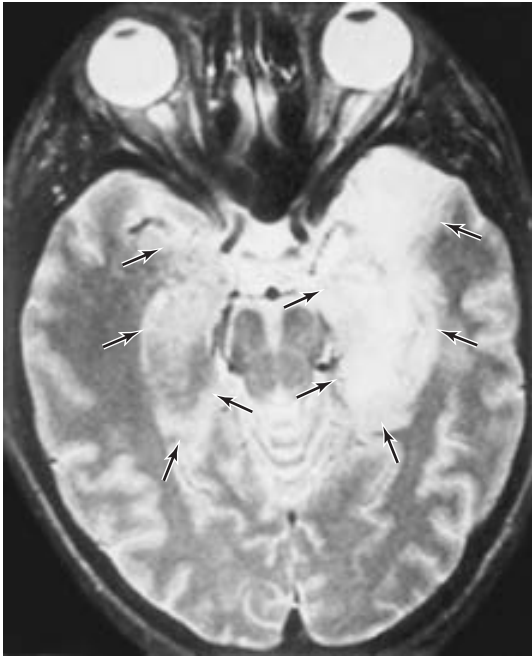
Un hombre de 59 años fue llevado al hospital por su esposa debido a que desde hacía cerca de una semana presentaba conducta extraña. Durante los dos días anteriores había presentado confusión y dos “ataques” de sacudimiento. Su esposa dijo que no parecía capaz de recordar las cosas. Veinticuatro horas antes del ingreso, el paciente había presentado cefalea intensa, malestar general y temperatura de 101°F (38.8°C) y se había negado a comer. La exploración mostró que el paciente estaba letárgico y confuso, tenía disfasia y su salud general era deficiente. Sólo pudo recordar uno de tres objetos después de tres minutos. No había rigidez en el cuello. El nivel sérico de glucosa era de 165 mg/100 ml. Los resultados de la punción lumbar fueron los siguientes: presión, 220 mmH<sub>2</sub>O; glóbulos blancos, 153/μl, principalmente linfocitos; glóbulos rojos, 1 450/μl, con xantocromía; proteína, 71 mg/100 ml, y glucosa, 101 mg/100 ml. Un electroencefalograma mostró lentitud focal en la región temporal de ambos lados, con algunas descargas periódicas agudas. La biopsia del cerebro reveló las características de un granuloma activo, sin formación de pus; en la figura 19-14 se observa la IRM practicada.

¿Cuál es el diagnóstico diferencial?

En los siguientes ocho días el paciente presentó cada vez más somnolencia y disfasia. Una prueba imagenológica adicional mostró defectos extensos en ambos lóbulos temporales. El paciente murió al décimo día después del ingreso, a pesar de tratamiento farmacológico adecuado.

La discusión adicional de los casos se presenta en el capítulo 25.





**FIGURA 19-14** Imagen por resonancia magnética de corte horizontal de la cabeza al nivel del lóbulo temporal. La lesión de gran tamaño en el temporal izquierdo y una lesión más pequeña del lado derecho se indican con las **cabezas de flecha**. Las TC confirmaron la presencia de múltiples lesiones hemorrágicas pequeñas en ambos lóbulos temporales.

## Otros trastornos del sistema límbico

### A. Síndrome de Klüver-Bucy

La alteración de las actividades del sistema límbico ocurre en pacientes con lesiones bilaterales de los lóbulos temporales. Las principales características de este síndrome son la **hiperoralidad** (tendencia a explorar los objetos colocándolos en la boca, junto con ingestión o masticación indiscriminada de objetos y de todo tipo de alimentos); **hipersexualidad**, descrita en ocasiones como falta de inhibición sexual; **ceguera psíquica**, o agnosia visual, en la que ya no se reconocen los objetos, y **cambios de personalidad**, en general con pasividad o docilidad anormal. Se supone que la ceguera psíquica observada en el síndrome de Klüver-Bucy es resultado de un daño a la amígdala, que normalmente funciona como un sitio de transferencia de información entre la corteza de asociación sensorial y el hipotálamo. Luego del daño a la amígdala, ya no se pueden aparear los estímulos visuales con las respuestas afectivas (placenteras o desagradables).

### B. Epilepsia del lóbulo temporal

El lóbulo temporal (en especial el hipocampo y la amígdala) tiene un umbral más bajo para la actividad convulsiva epiléptica que las otras regiones corticales. Las crisis convulsivas que se origi-

nan en estas regiones, llamadas **convulsiones psicomotoras (parciales complejas)**, difieren de las convulsiones jacksonianas que se originan en o cerca de la corteza motora (véase capítulo 21). La epilepsia del lóbulo temporal puede incluir sensaciones anormales, en especial sensaciones olfatorias extrañas, a veces llamadas crisis uncinadas; movimientos involuntarios repetitivos como masticar, deglutir o chasquear los labios; trastornos de conciencia; pérdida de memoria; alucinaciones, y trastornos del recuerdo y reconocimiento.

Es posible que a veces sea difícil discernir la causa subyacente de las convulsiones. Un tumor (p. ej., astrocitoma u oligodendroglioma) puede ser el responsable o es posible que la formación de tejido glial de cicatrización después de un traumatismo a los polos temporales detone las convulsiones. Pequeños hamartomas o áreas de esclerosis temporal se han encontrado en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal. Aunque a menudo se administran fármacos anticonvulsivos para controlar las crisis convulsivas, es posible que no sean eficaces. En estos casos, la remoción quirúrgica del foco epiléptico en el lóbulo temporal puede proporcionar un excelente control de las convulsiones.

## REFERENCIAS

- Adolphs R: The human amygdala and emotion. *Neuroscientist* 1999;6:125.
- Bostock E, Muller RU, Kubie JL: Experience-dependent modifications of hippocampal place cell firing. *Hippocampus* 1991; 1:193.
- Damasio AR: Toward a neurobiology of emotion and feeling. *Neuroscientist* 1995;1:19.
- Dityatev A, Bolshakov V: Amygdala, long-term potentiation, and fear conditioning. *Neuroscientist* 2005;11:75–88.
- Eslinger PJ, Damasio AR, Van Hoesen GW: Olfactory dysfunction in man: A review of anatomical and behavioral aspects. *Brain Cogn* 1982;2:259.
- Isaacson RL: *The Limbic System*, 2nd ed. Plenum, 1982.
- Levin GR: The amygdala, the hippocampus, and emotional modulation of memory. *Neuroscientist* 2004;10:31–39.
- Macquire EA, Frackowiak SJ, Frith CD: Recalling routes around London: Activation of the right hippocampus in taxi drivers. *J Neurosci* 1997;17:7103.
- McCarthy G: Functional neuroimaging of memory. *Neuroscientist* 1995;1:155.
- Moulton DG, Beidler LM: Structure and function in the peripheral olfactory system. *Physiol Rev* 1987;47:1.
- O'Keefe J, Nadel L: *The Hippocampus as a Cognitive Map*. Oxford Univ Press, 1978.
- Reed RR: How does the nose know? *Cell* 1990;60:1.
- Ressler KJ, Sullivan SL, Buck LB: Information coding in the olfactory system: Evidence for a stereotyped and highly organized epitope map in the olfactory bulb. *Cell* 1994;79:1245.
- Squire LR: *Memory and the Brain*. Oxford Univ Press, 1988.
- Zola-Morgan S, Squire LR: Neuroanatomy of memory. *Ann Rev Neurosci* 1993;16:547.





# Sistema nervioso autónomo

El sistema nervioso autónomo (o visceral) (SNA) se ocupa del control de tejidos meta: el músculo cardíaco, el músculo liso de vasos sanguíneos y vísceras y las glándulas. Ayuda a mantener un ambiente corporal interno constante (homeostasis). El SNA consiste en vías eferentes, vías aferentes y grupos de neuronas en el cerebro y la médula espinal que regulan las funciones del sistema. La actividad refleja autónoma de la médula espinal representa algunos aspectos de la regulación y homeostasis autónomas; sin embargo, se encuentra regulada por centros supraespinales como los núcleos del tronco encefálico y el hipotálamo, de modo que hay una organización jerárquica dentro del sistema nervioso central (SNC) mismo.

El SNA se distribuye en dos principales divisiones distintas desde el punto de vista anatómico que tienen acciones preponderantemente opuestas: las divisiones **simpática (toracolumbar)** y **parasimpática (craneosacra)** (figura 20-1). La importancia crítica del sistema nervioso simpático y parasimpático se pone de relieve por el hecho de que muchos medicamentos de uso común (p. ej., para el tratamiento de la hipertensión, para la regulación de la función gastrointestinal o para la conservación de un latido cardíaco uniforme) actúan de manera primordial sobre las neuronas de estos sistemas.

Algunos autores consideran que las neuronas intrínsecas de las vísceras forman parte de un **sistema nervioso entérico** separado, aunque otros las clasifican como parte del SNA.

## SALIDA AUTÓNOMA

Los componentes eferentes del sistema autónomo son las divisiones simpática y parasimpática, que surgen a partir de los cuerpos celulares preganglionares en distintas localizaciones.

El sistema de salida autónoma se organiza de forma más difusa que el sistema motor somático. En el sistema motor somático, las neuronas motoras inferiores se proyectan de manera directa de la médula espinal o el cerebro, sin una sinapsis interpuesta, para innervar un grupo relativamente pequeño de células blanco (células musculares somáticas). En contraste, una cadena de dos neuronas de conducción más lenta caracteriza la salida autónoma. El cuerpo celular de la neurona primaria (la neurona **presináptica** o **preganglionar**) dentro del SNC se localiza en el cordón gris intermedio-lateral de la médula espinal o en los núcleos del tronco encefálico. Proyecta su axón, que suele ser una fibra B mielinizada de pequeño calibre (véase el capítulo 3) para hacer sinapsis con la segunda neurona (la neurona **postsináptica** o **posganglionar**) localizada en uno de los ganglios autónomos. De allí, el axón posganglionar pasa a su distribución terminal en un órgano blanco. La mayoría de los axones posganglionares autónomos son fibras C no mielinizadas.

El sistema de salida autónoma se proyecta ampliamente a la mayoría de los tejidos blanco y no es tan enfocado como el sistema motor somático. Debido a que las fibras posganglionares exceden las neuronas preganglionares en una proporción de cerca de 32:1, una sola neurona preganglionar puede controlar las funciones autónomas de un área terminal bastante extensa.

## División simpática

La división simpática (**toracolumbar**) del SNA surge de los cuerpos celulares preganglionares situados en los cordones celulares preganglionares localizados en los cordones celulares intermedio-laterales de los 12 segmentos torácicos y los dos segmentos lumbares superiores de la médula espinal (figura 20-2).

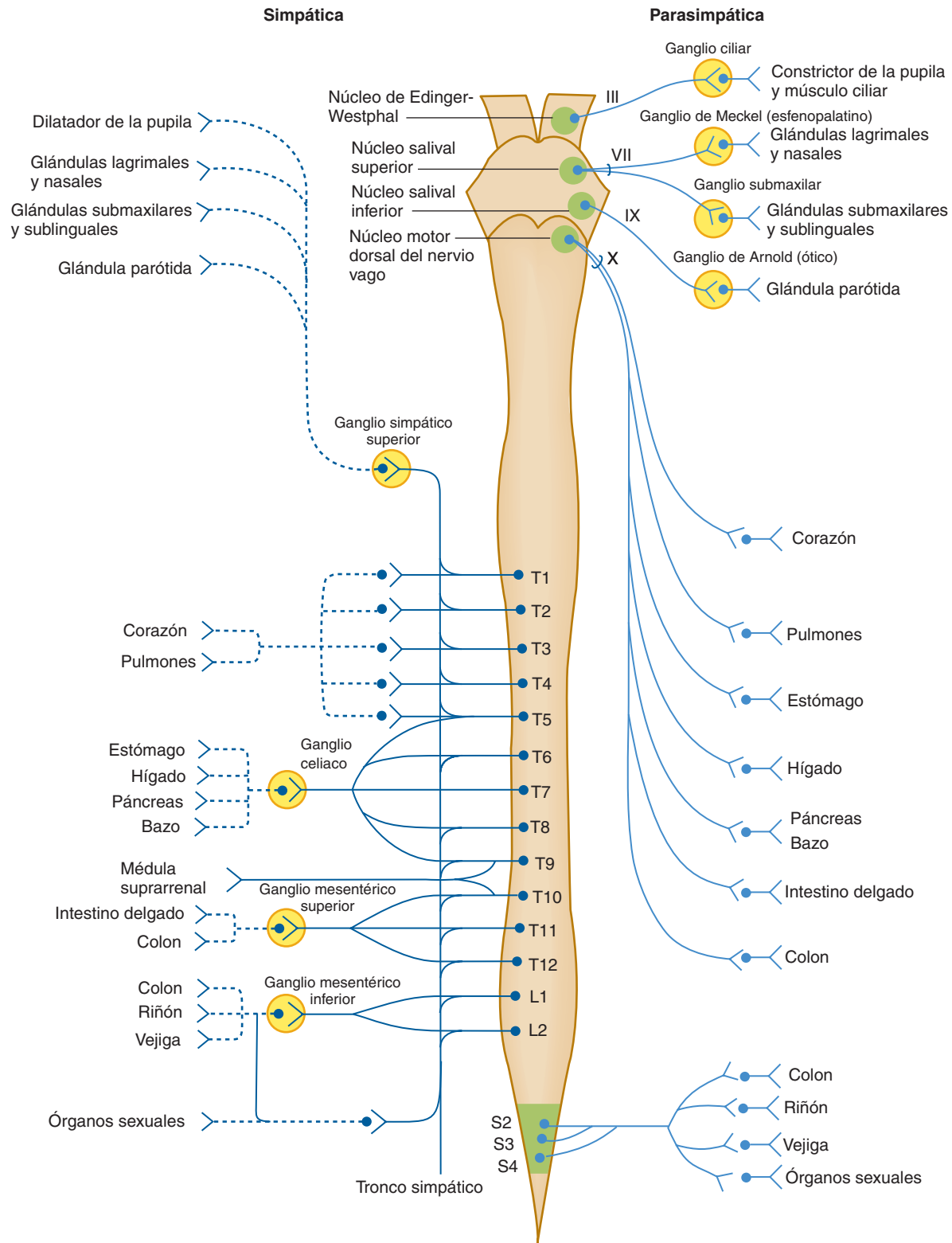
### A. Sistema de fibras simpáticas preganglionares eferentes

En su mayoría, las fibras preganglionares están mielinizadas. Al cursar con las raíces ventrales, forman las **ramas comunicantes blancas** de los nervios torácicos y lumbares, a través de las cuales llegan a los ganglios de las cadenas o troncos simpáticos (figura 20-3). Estos **ganglios del tronco** simpático se encuentran dispuestos en sentido lateral a los cuerpos de las vértebras torácicas y lumbares. Al ingresar en los ganglios, es posible que las fibras hagan sinapsis con un número de células ganglionares, que asciendan o desciendan por el tronco simpático para hacer sinapsis con células ganglionares a niveles superiores o inferiores, o que pasen a través de los ganglios del tronco y se proyecten fuera del mismo hacia alguno de los ganglios simpáticos colaterales (intermediarios; p. ej., los **ganglios celiaco y mesentérico**).

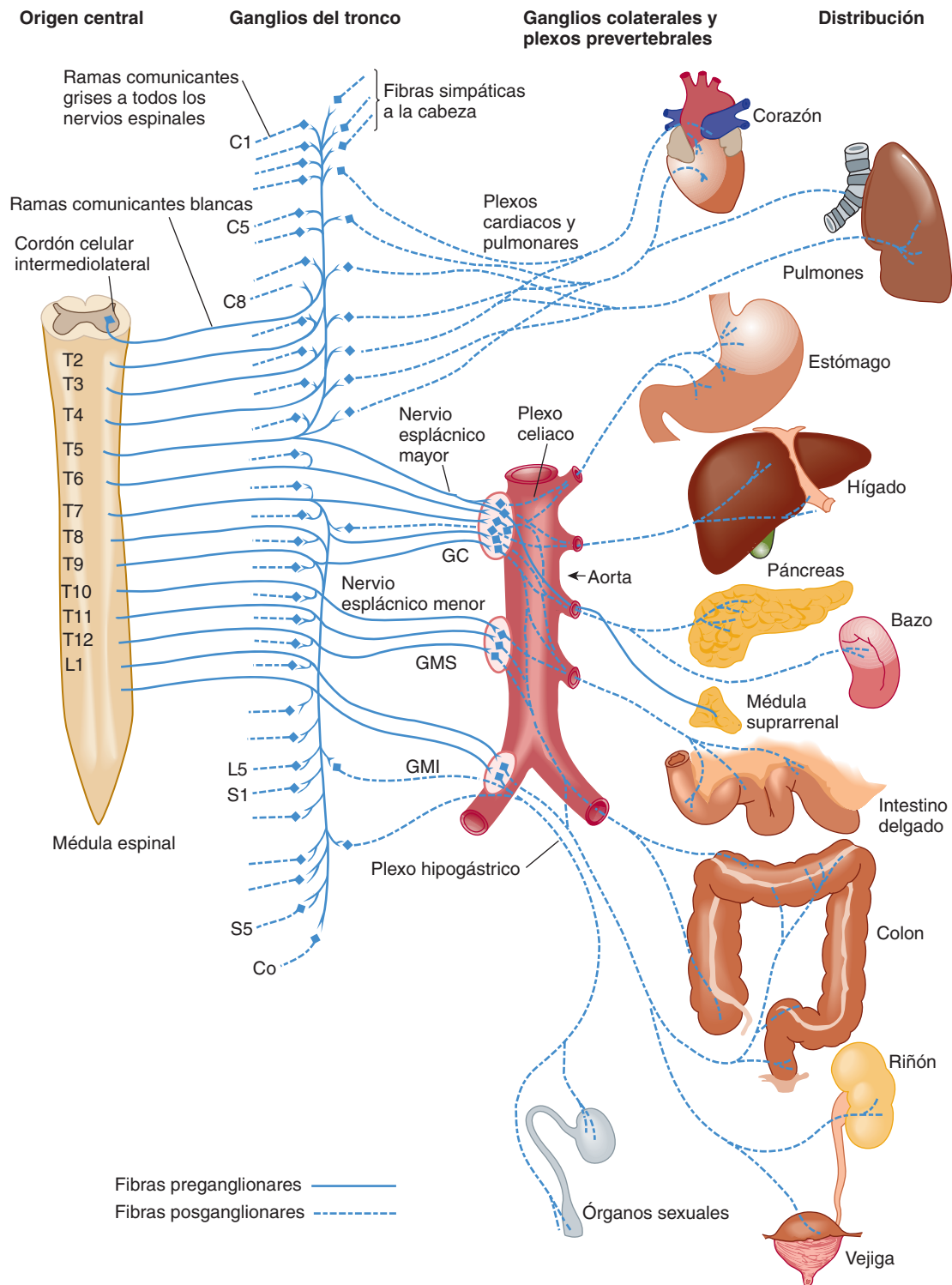
Los **nervios espláncnicos** que surgen de los siete segmentos torácicos inferiores pasan a través de los ganglios del tronco a los **ganglios celiacos y mesentéricos superiores**. Allí se dan conexiones sinápticas con células ganglionares cuyos axones posganglionares que pasan a las vísceras abdominales a través del **plexo celiaco**. Los nervios espláncnicos que surgen de los segmentos medulares en la región torácica más baja y en la región lumbar superior proyectan fibras a las estacaciones sinápticas del **ganglio mesentérico inferior** y a los ganglios pequeños asociados con el **plexo hipogástrico**, a través del cual se distribuyen fibras postsinápticas a las vísceras abdominales inferiores y pélvicas.

### B. Glándula suprarrenal

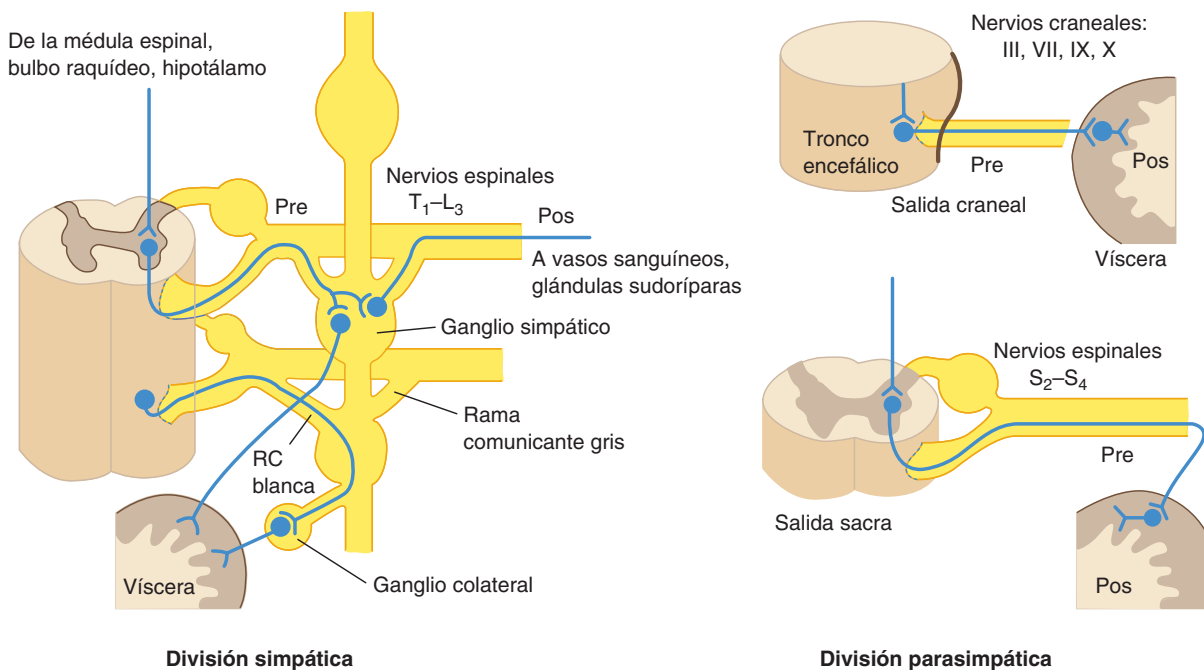
Los axones preganglionares simpáticos en los nervios espláncnicos también se proyectan a la glándula suprarrenal, donde hacen sinapsis en las células cromafines de la médula suprarrenal. Las



**FIGURA 20-1** Esquema general del sistema nervioso autónomo y de sus divisiones simpática (toracolumbar) y parasimpática (craneosacra).



**FIGURA 20-2** División simpática del sistema nervioso autónomo (mitad izquierda). GC, ganglio celiaco; GMI, ganglio mesentérico inferior; GMS, ganglio mesentérico superior.



**FIGURA 20-3** Tipos de salida en el sistema nervioso autónomo. Pre, neurona preganglionar; Pos, neurona posganglionar; RC, rama comunicante. (Reproducida, con autorización, de Ganong WF: *Review of Medical Physiology*, 22<sup>nd</sup> ed. McGraw-Hill, 2005.)

**células suprarrenales cromafines**, que reciben una entrada sináptica directa de los axones preganglionares simpáticos, se derivan de la cresta neural y se puede considerar que son células posganglionares modificadas que han perdido sus axones.

### C. Sistema de fibras posganglionares eferentes

Las fibras posganglionares primordialmente no mielinizadas forman las **ramas comunicantes grises**. Es posible que las fibras discurren con el nervio espinal por cierta distancia o que vayan de manera directa a sus tejidos de destino.

Las ramas comunicantes grises se unen a cada uno de los nervios espinales y distribuyen la innervación vasomotora, pilomotor y de glándulas sudoríparas a lo largo de las áreas somáticas. Las ramas del **ganglio simpático cervical superior** ingresan en la formación de los plexos carotídeos simpáticos alrededor de las arterias carótidas interna y externa para la distribución de fibras simpáticas a la cabeza (figura 20-4). Después de salir del plexo carotídeo, estos axones simpáticos posganglionares se proyectan a las glándulas salivales y lagrimales, a los músculos que dilatan la pupila y levantan el párpado y a las glándulas sudoríparas y vasos sanguíneos del rostro y la cabeza.

Los **nervios cardíacos superiores** de los tres pares de ganglios simpáticos cervicales pasan al **plexo cardíaco** en la base del corazón y distribuyen fibras cardioaceleradoras al miocardio. Las ramas vasomotoras de los cinco ganglios torácicos superiores pasan a la aorta torácica y al **plexo pulmonar** posterior, a través del cual las fibras dilatadoras llegan a los bronquios.

### División parasimpática

La división parasimpática (craneosacra) del SNA surge a partir de los cuerpos celulares preganglionares de la sustancia gris del

tronco encefálico (parte medial del **núcleo del motor ocular común**, el **núcleo de Edinger-Westphal**, **núcleos salivales superior e inferior**) y de los tres segmentos centrales del cordón sacro (S2-4) (figuras 20-3 y 20-5). La mayoría de las fibras preganglionares de S2, S3 y S4 corre sin interrupción desde su origen central hasta la pared visceral a la que inervan o bien hasta el punto en que hacen sinapsis con las células ganglionares terminales asociadas con los **plexos de Meissner y Auerbach** en la pared del tracto intestinal (véase sección Sistema nervioso entérico). Debido a que las neuronas posganglionares parasimpáticas están localizadas en las cercanías de los tejidos que inervan, tienen axones relativamente cortos. La distribución parasimpática se limita por completo a las estructuras viscerales.

Hay cuatro nervios craneales que transportan fibras preganglionares parasimpáticas (eferentes viscerales). Los nervios **motor ocular común**, **facial** y **glossofaríngeo** (pares craneales III, VII y IX) distribuyen fibras eferentes parasimpáticas o viscerales a la cabeza (vea la figura 20-4 y los capítulos 7 y 8). Los axones parasimpáticos en estos nervios hacen sinapsis con las neuronas posganglionares en los ganglios ciliar, de Meckel, submaxilar y de Arnold, respectivamente (véase sección Innervación autónoma de la cabeza).

El **nervio vago** (par craneal X) distribuye sus fibras autónomas a las vísceras torácicas y abdominales a través de los **plexos prevertebrales**. El **nervio pélvico (nervio erector)** distribuye fibras parasimpáticas a la mayor parte del intestino grueso y a las vísceras pélvicas y genitales a través del **plexo hipogástrico**.

### Plexos autónomos

Los plexos autónomos son una gran red de nervios que funge como medio de conducción para la distribución de fibras simpáticas



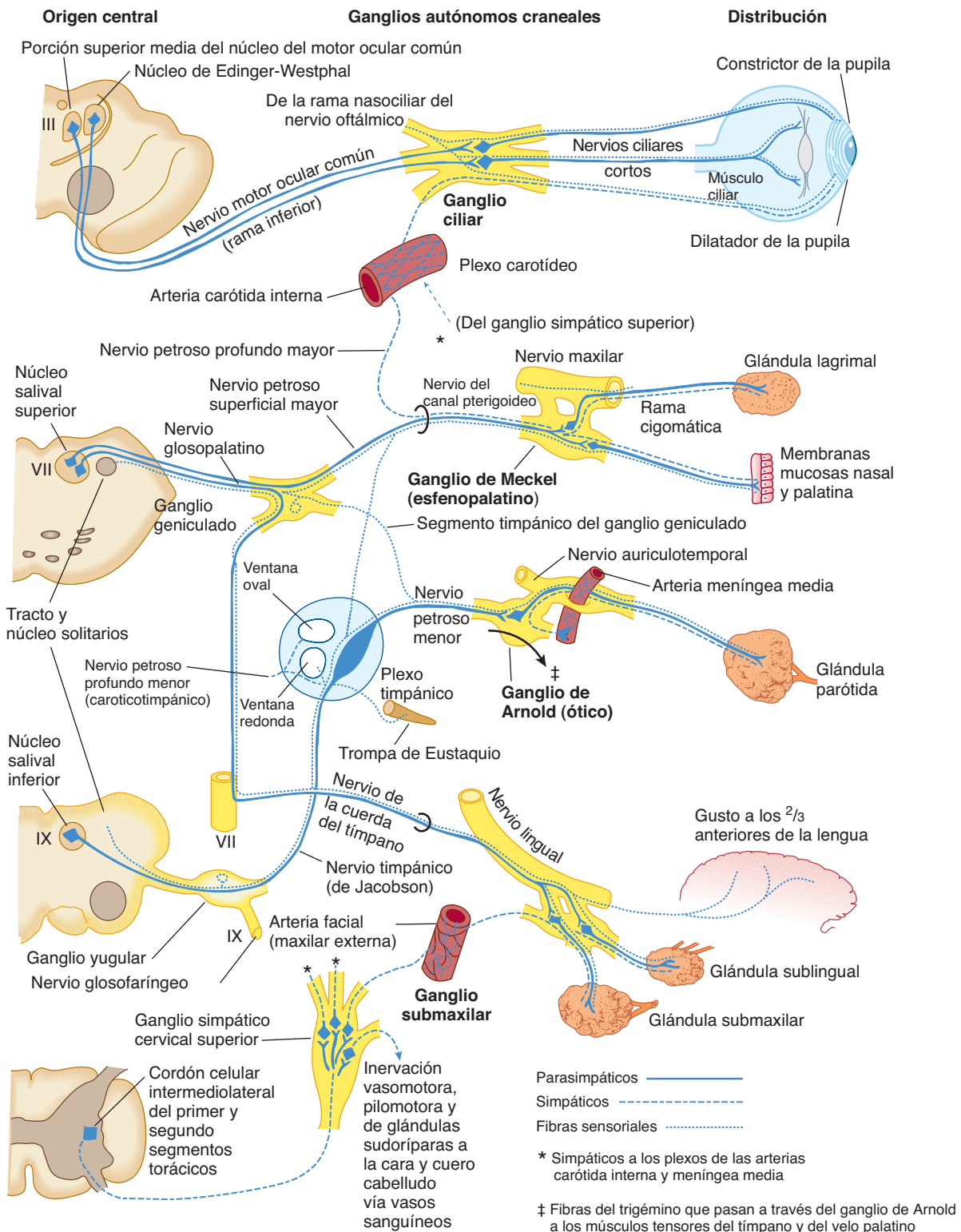
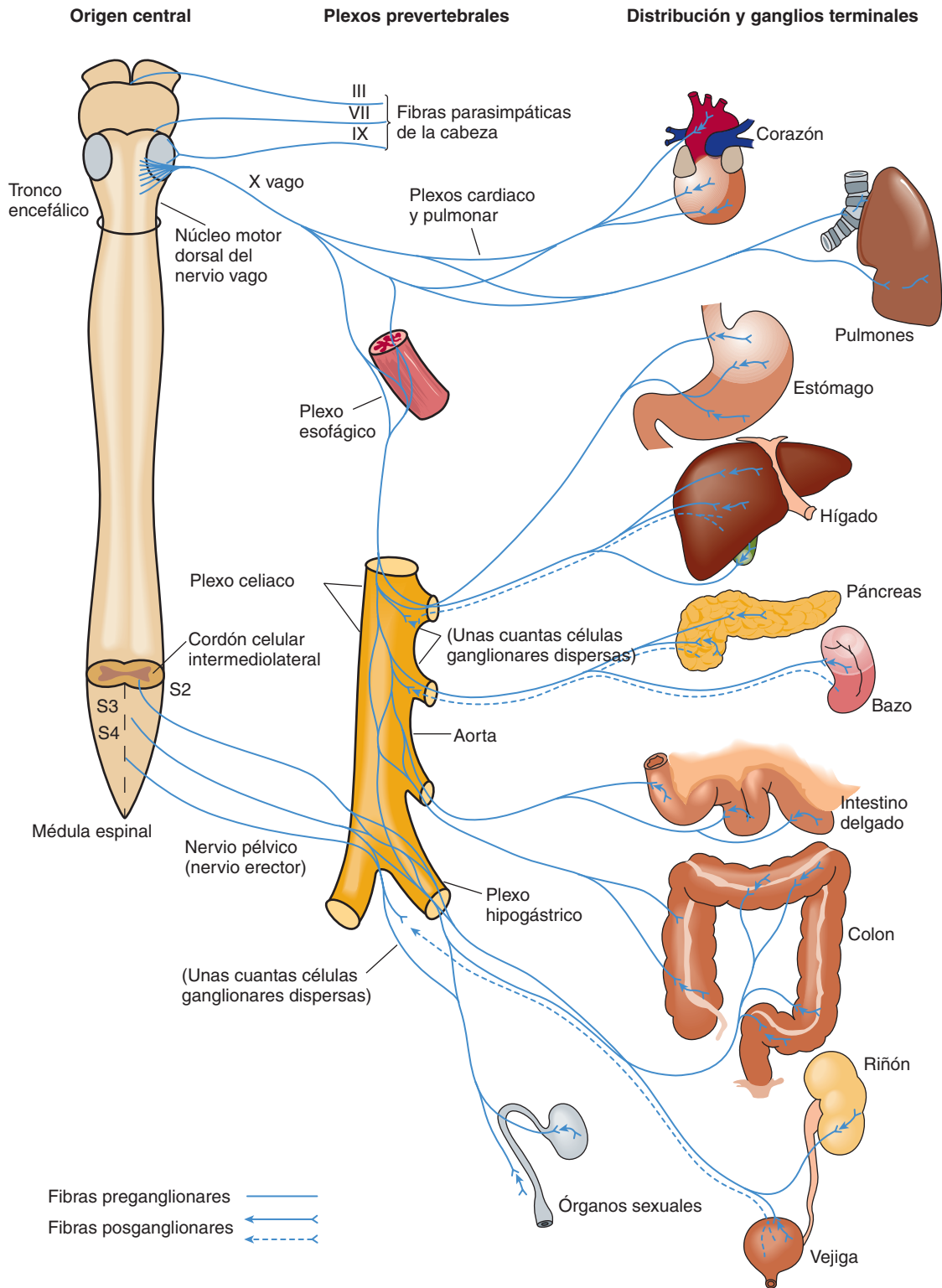


FIGURA 20-4 Nervios autónomos que se dirigen a la cabeza.



**FIGURA 20-5** División parasimpática del sistema nervioso autónomo (sólo se muestra la mitad izquierda).

y parasimpáticas (y aferentes) que ingresan en su formación (figuras 20-1, 20-2 y 20-5).

El **plexo cardiaco**, localizado por encima de la bifurcación de la tráquea y de las raíces de los grandes vasos en la base del corazón, se forma a partir de los nervios cardíacos simpáticos y de las ramas cardíacas del nervio vago, que distribuyen al miocardio y a los vasos que abandonan el corazón.

Los **plexos pulmonares** derecho e izquierdo se unen al plexo cardiaco y se localizan alrededor de los bronquios primarios y de las arterias pulmonares en las raíces de los pulmones. Se forman a partir del nervio vago y de los nervios simpáticos torácicos superiores y entonces se distribuyen a los vasos y bronquios del pulmón.

El **plexo celiaco (solar)** se localiza en la región epigástrica sobre la aorta abdominal; está formado de fibras vagas que llegan al mismo a través del plexo esofágico, de fibras simpáticas que surgen de los ganglios celiacos y de fibras simpáticas que descienden del plexo aórtico torácico. Se proyecta a la mayoría de las vísceras abdominales, a las que llega a través de numerosos plexos secundarios, incluyendo el frénico, hepático, esplénico, gástrico superior, suprarrenal, renal, espermático u ovárico, aórtico abdominal y mesentéricos superior e inferior.

El **plexo hipogástrico** se localiza frente a la quinta vértebra lumbar y del promontorio del sacro. Recibe fibras simpáticas del plexo aórtico y de los ganglios del tronco lumbar y fibras parasimpáticas del nervio pélvico. Sus dos porciones laterales, los **plexos pélvicos**, se encuentran situadas a cada lado del recto. Se proyecta a las vísceras pélvicas y a los genitales a través de plexos secundarios que se extienden a lo largo de las ramas viscerales de la arteria hipogástrica. Estos plexos secundarios incluyen el plexo hemorroidal medio, al recto; el plexo vesical, a la vejiga, vesículas seminales y conducto deferente; el plexo prostático, a la próstata, vesículas seminales y pene; el plexo vaginal, a la vagina y el ditoris, y el plexo uterino al útero y trompas de Falopio.

## INERVACIÓN AUTÓNOMA DE LA CABEZA

La inervación autónoma a las estructuras viscerales de la cabeza merece una consideración especial (véase la figura 20-4). La piel de la cara y del cuero cabelludo (músculo liso, glándulas y vasos) recibe sólo una inervación postsináptica simpática que proviene del ganglio cervical superior a través del plexo carotídeo y que se extiende a lo largo de las ramas de la arteria carótida exterior. Sin embargo, las estructuras más profundas (músculos oculares intrínsecos, glándulas salivales y membranas mucosas de la nariz y faringe) reciben una inervación autónoma dual de las divisiones simpática y parasimpática. La inervación se encuentra mediada por el plexo carotídeo interno (inervación posganglionar simpática proveniente del plexo cervical superior) y por las fibras viscerales eferentes de cuatro pares de nervios craneales (inervación parasimpática).

Existen cuatro pares de ganglios autónomos —ciliar, de Meckel (esfenopalatino), de Arnold (ótico) y submaxilar (submandibular)— en la cabeza (figura 20-4). Cada ganglio recibe una raíz simpática, una parasimpática y una sensorial (una rama del nervio trigémino). Sólo las fibras parasimpáticas hacen conexiones sinápticas dentro de estos ganglios, que contienen los cuerpos celulares de las fibras

## CORRELACIONES CLÍNICAS

El síndrome de Horner consiste en enoftalmía, ptosis y miosis unilaterales, así como ausencia de sudoración en la mitad ipsilateral del rostro o frente (figura 20-6). Está ocasionado por un compromiso ipsilateral de las vías simpáticas en el plexo carotídeo, la cadena cervical simpática, los segmentos superiores de la médula torácica o del tronco encefálico (figura 20-7).

La **enfermedad de Raynaud** afecta los orfijos, los dedos de las manos, los bordes de las orejas y la punta de la nariz, y se extiende hasta comprometer áreas de gran tamaño. Inicia con cambios locales en que las partes se encuentran pálidas y frías, y puede progresar hasta una asfisia local caracterizada por una cianosis de tono azul grisáceo y por último, evoluciona a gangrena seca simétrica. Es un trastorno de la inervación vascular periférica.

La **causalgia** es un doloroso padecimiento de las manos o los pies, es resultado de la irritación del nervio mediano o ciático por lesión. Se caracteriza por un intenso dolor quemante, piel brillante, inflamación, enrojecimiento, sudoración y cambios tróficos en las uñas. A fin de aliviarla se pueden usar bloqueos simpáticos o simpatectomía de las áreas implicadas.

La **enfermedad de Hirschsprung (megacolon)** consiste en una marcada dilatación del colon, acompañada de estreñimiento crónico. Se asocia con ausencia congénita de ganglios parasimpáticos y de fibras nerviosas anormales en un segmento aparentemente normal del intestino grueso.

parasimpáticas posganglionares. Las fibras simpáticas y sensoriales pasan a través de estos ganglios sin interrupción.

El **ganglio ciliar** se ubica entre el nervio óptico y el músculo recto lateral en la parte posterior de la órbita. Su raíz parasimpática se origina a partir de células dentro o cerca del núcleo de Edinger-Westphal del nervio motor ocular común. Su raíz simpática se compone de fibras posganglionares del ganglio simpático cervical superior vía el plexo carotídeo de la arteria carótida interna. La raíz sensorial proviene de la rama nasociliar del nervio oftálmico. Su distribución se lleva a cabo a través de 10 a 12 nervios ciliares cortos que inervan el músculo ciliar del cristalino y el músculo constrictor del iris (pupila). El músculo dilatador del iris (pupila) está innervado por fibras simpáticas.

El **ganglio de Meckel (esfenopalatino, pterigopalatino)**, localizado a profundidad en la fosa pterigopalatina, se asocia con el nervio maxilar. Su raíz parasimpática surge a partir de las células del núcleo salival superior vía el nervio de Wrisberg (intermedio o glosopalatino) y el nervio petroso mayor. La raíz simpática del ganglio proviene del plexo carotídeo interno a través del nervio petroso profundo, que se une al nervio petroso superficial mayor para formar el nervio vidiano en el conducto pterigoideo (vidiano). La mayoría de las fibras de la raíz sensorial se originan en el nervio maxilar, pero unas cuantas surgen en los pares craneales VII y IX a través del plexo timpánico y el nervio vidiano. La distribución se lleva a cabo mediante las **ramas faríngeas** a las membranas mucosas del techo de la faringe; a través de las



**FIGURA 20-6** Síndrome de Horner en el ojo derecho, asociado con un tumor en el surco pulmonar derecho.

**ramas nasales y palatinas** a las membranas mucosas de la cavidad nasal, úvula (campanilla), amígdala palatina y paladares suave y duro; y por medio de las **ramas orbitales** al periorbita y las glándulas lagrimales.

El **ganglio de Arnold (ótico)** se encuentra en posición medial respecto al nervio mandibular justo por debajo del agujero oval en la fosa infratemporal. Las fibras de su raíz parasimpática surgen en el núcleo salival inferior en el bulbo raquídeo y discurren por el par craneal IX, el plexo timpánico y el nervio petroso superficial menor; la raíz simpática proviene del ganglio simpático cervical superior vía el plexo en la arteria meníngea media. Es probable que su raíz sensorial incluya fibras del par craneal VII a través del plexo timpánico y el nervio petroso superficial menor. El ganglio de Arnold provee fibras secretoras y sensoriales a la **glándula parótida**. Unas cuantas fibras motoras somáticas del nervio trigémino pasan a través del ganglio de Arnold e inervan los músculos **tensor del tímpano** y **tensor del velo palatino**.

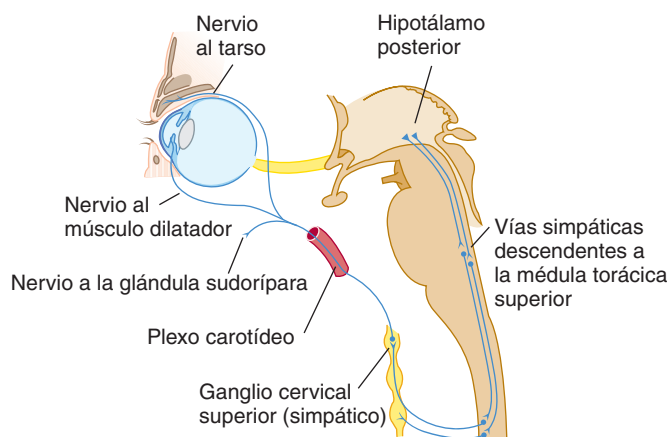
El **ganglio submaxilar (submandibular)** está localizado en el lado medial de la mandíbula entre el nervio lingual y el conducto submaxilar. Las fibras de su raíz parasimpática surgen del núcleo salival superior del nervio VII a través de los nervios de Wrisberg, de la cuerda del tímpano y lingual; su raíz simpática, del plexo de la arteria maxilar externa; y su raíz sensorial, del ganglio geniculado a través de los nervios de Wrisberg, de la cuerda del tímpano y lingual. Se distribuye a las **glándulas submaxilar y sublingual**.

## VÍAS AFERENTES VISCERALES

Los cuerpos celulares de las fibras aferentes viscerales se encuentran en los **ganglios sensoriales** de algunos nervios craneales y espinales. Aunque unas cuantas de estas fibras se encuentran mielinizadas, la mayoría no lo está y tienen velocidades lentas de conducción. La inervación dolorosa de las vísceras se resume en el cuadro 20-1.

**CUADRO 20-1** Inervación dolorosa de las vísceras.

División	Nervio(s) o segmento(s)	Estructuras
Parasimpática	Vago	Esófago, laringe, tráquea
Simpática	Espláncnicos (T7-L1)	Estómago, bazo, intestino delgado, colon, riñón, uréter, vejiga (porción superior), útero (base), ovarios, pulmones
	Somáticos (C7-L1)	Pleura parietal, diafragma, peritoneo parietal
Parasimpática	Pélvico (S2-4)	Recto, trigono vesical, próstata, uretra, cuello del útero, porción superior de la vagina



**FIGURA 20-7** Vías simpáticas al ojo y la órbita. La interrupción de estas vías inactiva el músculo dilatador y por ende produce miosis, inactiva el tarso y produce un efecto de enoftalmía, además de reducir la secreción de sudor en el rostro (síndrome de Horner).

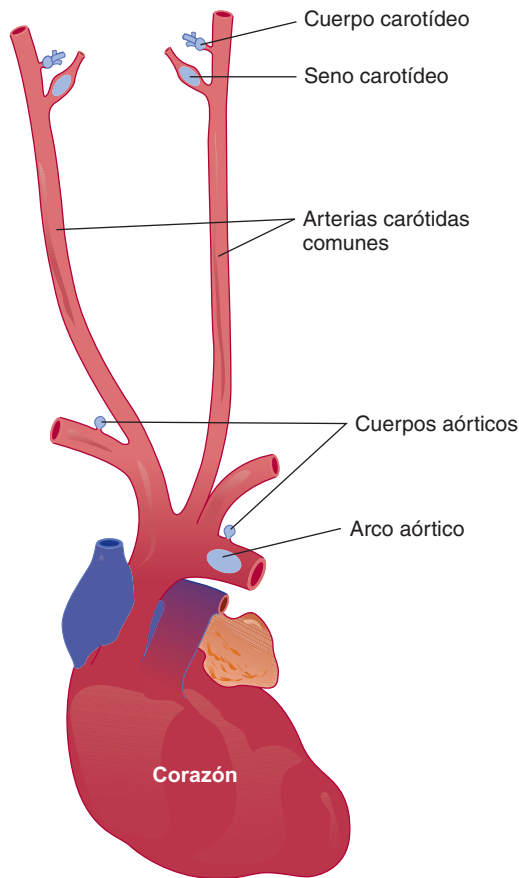
## Vías a la médula espinal

Las fibras aferentes viscerales a la médula espinal ingresan a través de los **nervios sacros medios, torácicos y lumbares superiores**. Los nervios sacros transmiten los impulsos sensoriales de los órganos pélvicos, y sus fibras nerviosas están implicadas en los reflejos de la salida parasimpática sacra que controla diversas respuestas sexuales, micción y defecación. Los axones que transmiten los impulsos viscerales dolorosos del corazón, de la porción superior del tracto digestivo, del riñón y de la vesícula biliar discurren con los nervios torácicos y lumbares superiores. Estas vías aferentes viscerales se asocian con sensaciones tales como hambre, náusea y dolores viscerales mal localizados (cuadro 20-1). Los impulsos dolorosos de la víscera pueden converger con los impulsos dolorosos que surgen en una región particular de la piel, ocasionando el **dolor referido**. Ejemplos típicos de este fenómeno son los dolores de hombro asociados con ataques de cálculos biliares y los dolores del brazo izquierdo o de garganta que se vinculan con una isquemia del miocardio (véase el capítulo 14).

## Vías al tronco encefálico

Los axones aferentes viscerales del **nervio de Wrisberg** y, en especial, del **nervio vago** transmiten una variedad de sensaciones provenientes del corazón, de los grandes vasos y de los tractos respiratorio y gastrointestinal al tronco encefálico. Los ganglios involucrados son el ganglio inferior del nervio glossofaríngeo y el





**FIGURA 20-8** Localización de los cuerpos carotídeos y aórticos.  
(Reproducida, con autorización, de Ganong WF: *Review of Medical Physiology*, 22<sup>nd</sup> ed. Appleton & Lange, 2005.)

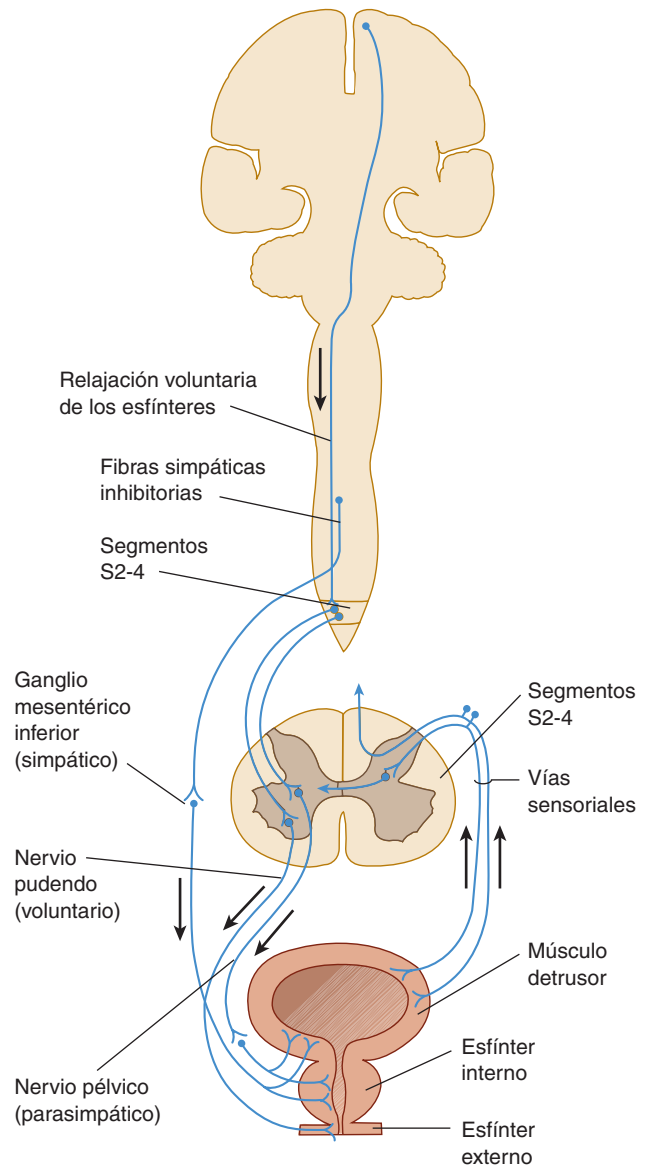
ganglio inferior del nervio vago (antes llamado ganglio nudoso). Las fibras aferentes también están implicadas en los reflejos que regulan la presión arterial, la frecuencia y profundidad de la respiración, y frecuencia cardíaca a través de receptores o áreas receptoras especializadas. Estos **barorreceptores**, estimulados por la presión, se localizan en el arco aórtico y en el seno carotídeo (figura 20-8). Los **quimiorreceptores** sensibles a la hipoxia se localizan en la aorta y en los cuerpos carotídeos. Existe un área quimiorreceptora localizada en el bulbo raquídeo y contiene neuronas quimiorreceptoras que alteran sus patrones de descarga en respuesta a las alteraciones de pH y  $p\text{CO}_2$  dentro del líquido cefalorraquídeo.

## ORGANIZACIÓN JERÁRQUICA DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

Existe una jerarquía funcional en muchas regiones del cerebro y la médula espinal. La estructura jerárquica aplica al sistema autónomo y ejerce su influencia, a diversos niveles del eje rostrocaudal, sobre los reflejos viscerales.

### Médula espinal

Los reflejos autónomos, como el peristaltismo y la micción, se encuentran mediados por la médula espinal, pero las vías descen-

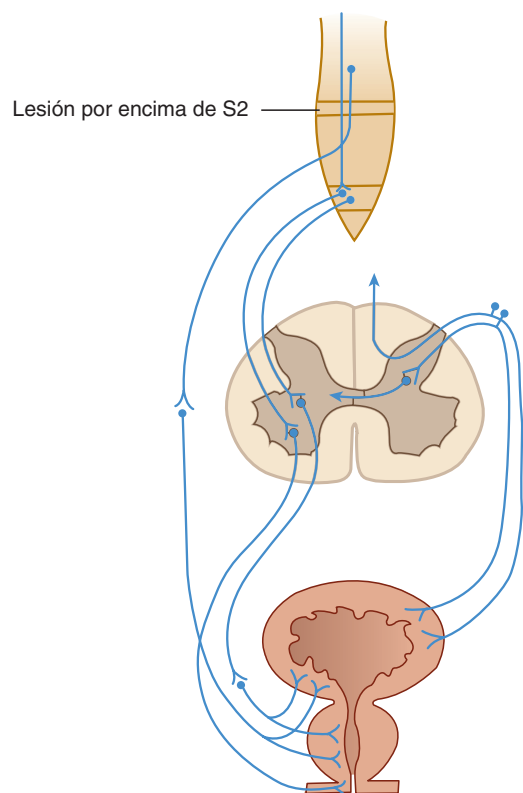


**FIGURA 20-9** Vía descendente e inervación de la vejiga urinaria.

dentes provenientes del cerebro modifican, inhiben o inician los reflejos (figura 20-9). Esto se ilustra mediante la inervación autónoma que controla la vejiga urinaria. El control de la vejiga se centra en un circuito reflejo primitivo que involucra neuronas preganglionares parasimpáticas localizadas a los niveles S2, S3 y S4 de la médula espinal. Cuando se excitan a causa de los impulsos sensoriales que señalan que la vejiga está dilatada, estas neuronas parasimpáticas envían impulsos que excitan al músculo detrusor y que inhiben los esfínteres urinarios, con lo que se vacía la vejiga en forma refleja. Este reflejo detrusor primitivo explica la función urinaria de los lactantes. Después de la primera infancia, este reflejo se ve modulado por influencias descendentes, incluyendo la relajación voluntaria de los esfínteres —que inicia la micción— y supresión, que retrasa la micción.

El control de la micción llega a verse alterado en pacientes que han sufrido una transección de la médula espinal. Se desarrolla un choque espinal, y la hipotensión y la pérdida de reflejos gobiernan la micción y la defecación. Aunque los reflejos regresan





**FIGURA 20-10** Vejiga neurogénica espástica, ocasionada por una transección más o menos total de la médula espinal por encima de S2.

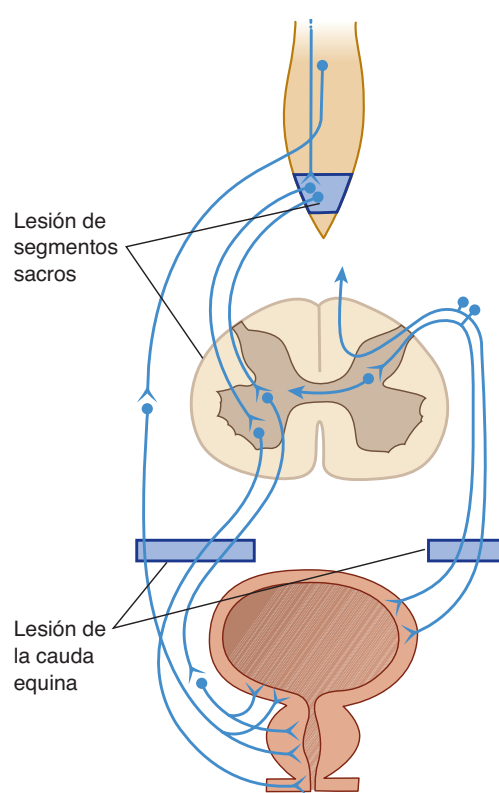
después de unos cuantos días o semanas, quizá se encuentren incompletos o sean anormales. Por ejemplo, es frecuente que la vejiga no logre vaciarse por completo, lo que puede ocasionar cistitis, y existe la posibilidad de que la iniciación voluntaria de la micción esté ausente (**vejiga autónoma o neurogénica**). Según el nivel de la transección, es posible que el reflejo detrusor se torne hiperactivo o hipoactivo y la vejiga neurogénica puede ser espástica o flácida (figuras 20-10 y 20-11).

## Bulbo raquídeo

Las conexiones bulbares desde y hacia la médula espinal son fibras ligeramente mielinizadas del **tractus proprius** que rodean la sustancia gris de la médula. Las fibras aferentes viscerales de los nervios glossofaríngeo y vago finalizan en el núcleo del tracto solitario y están implicadas en el control de las funciones respiratorias, cardiovasculares y alimentarias (véanse los capítulos 7 y 8). Las principales acciones reflejas tienen conexiones con los núcleos eferentes viscerales del bulbo raquídeo y áreas de la formación reticular. Es posible que estas áreas contribuyan a la regulación de los niveles de glucosa en sangre y a otras funciones reflejas, incluyendo salivación, micción, vómito, estornudo, tos y el reflejo faríngeo.

## Protuberancia anular

El **núcleo parabraquial** consiste en un grupo de neuronas localizado cerca del pedúnculo cerebeloso superior y modula las neuronas bulbares responsables de la respiración rítmica. El **centro**



**FIGURA 20-11** Vejiga neurogénica flácida, ocasionada por una lesión ya sea de la porción sacra de la médula espinal o de la cauda equina.

**neumotáxico** sigue controlando la respiración periódica si se presenta la transección del tronco encefálico entre la protuberancia anular y el bulbo raquídeo.

## Mesencéfalo

Los reflejos de acomodación, las reacciones pupilares a la luz y otros reflejos se integran en el mesencéfalo, cerca del complejo nuclear del nervio III. Las vías procedentes del hipotálamo a los núcleos eferentes viscerales del tronco encefálico discurren por el fascículo longitudinal dorsal en la sustancia gris periacueductal y periventricular.

## Hipotálamo

Como área muy importante de coordinación autónoma, el hipotálamo integra las actividades autónomas en respuesta a los cambios en los ambientes interno y externo (mecanismos de termorregulación; véase capítulo 9). La porción posterior del hipotálamo está implicada en la función simpática y la porción anterior con la función parasimpática. La vía descendente de mayor importancia es el fascículo longitudinal dorsal y las conexiones con la hipófisis son auxiliares en la influencia del hipotálamo sobre las funciones viscerales.

## Sistema límbico

Al sistema límbico se le ha denominado el cerebro visceral y tiene cercanos vínculos anatómicos y funcionales con el hipotálamo

(véase capítulo 19). Diversas porciones del sistema límbico ejercen control sobre las manifestaciones viscerales de la emoción y sobre impulsos como la conducta sexual, el temor, la ira, la agresión y la conducta de ingesta alimentaria. La estimulación de áreas del sistema límbico evoca reacciones autónomas como respuestas cardiovasculares y gastrointestinales, micción, defecación, piloerección y cambios pupilares. Estas reacciones se canalizan, en gran medida, a través del hipotálamo.

## Neocorteza cerebral

Es posible que la neocorteza inicie reacciones autónomas como rubor o palidez de la piel en respuesta a la recepción de buenas o malas noticias. El desmayo (síncope) a causa de hipotensión o disminución de la frecuencia cardíaca puede ser el resultado de una andanada de actividad vagal evocada por un estímulo emocional.

## Sistema nervioso entérico

Tradicionalmente se ha pensado que el tracto gastrointestinal está innervado por el sistema autónomo. Sin embargo, una colección de neuronas asociadas con los intestinos, que en ocasiones se considera como “sistema nervioso intrínseco del tracto gastrointestinal”, puede funcionar de manera relativamente autónoma del SNC, aunque está sujeta a modulación por parte del mismo. Este sistema, que regula la motilidad gastrointestinal, la actividad secretora, la actividad vascular y la inflamación, recibe el nombre de **sistema nervioso entérico**. El sistema nervioso entérico contiene casi 100 millones de neuronas localizadas dentro de numerosos ganglios pequeños; estos ganglios están interconectados por medio de haces de nervios y forman dos redes (plexos). El primero de éstos es el **plexo mientérico** (también conocido como **plexo de Auerbach**) y se localiza entre las capas musculares que forman el sistema gastrointestinal, desde el esófago, en el extremo rostral, hasta el recto, en el extremo caudal. Proyecciones adicionales a otros ganglios más pequeños también se asocian con el páncreas y la vesícula biliar. El **plexo submucoso**, también denominado **plexo de Meissner**, se limita principalmente a la submucosa intestinal, donde regula la actividad secretora e inerva los vasos sanguíneos. Contrapartes del plexo submucoso inervan el páncreas, la vesícula biliar, el conducto biliar común y el conducto cístico.

Las neuronas entéricas inervan las células musculares lisas responsables de la motilidad intestinal así como a las células secretoras y endocrinas en los intestinos y su vasculatura. La actividad de las neuronas entéricas está modulada por el sistema nervioso parasimpático y el sistema nervioso simpático. Las vías del control parasimpático discurren principalmente en los nervios vagos (para el tracto gastrointestinal superior) y en los nervios sacros (que modulan las funciones tales como la contractilidad del colon descendente y el recto). La mayoría de las neuronas preganglionares parasimpáticas son colinérgicas y actúan sobre las neuronas entéricas a través de receptores nicotínicos y muscarínicos excitatorios. Por el contrario, las fibras preganglionares simpáticas que se proyectan al tracto gastrointestinal son adrenérgicas.

La información sensorial del sistema gastrointestinal se transmite al SNC a través de los nervios vago y esplácnico por medio de neuronas aferentes primarias cuyos cuerpos celulares se localizan en los **ganglios inferiores (nudosos)**.

## SUSTANCIAS TRANSMISORAS

### Tipos

Los neurotransmisores autónomos median todas las funciones viscerales; los principales agentes transmisores son acetilcolina (ACh) y noradrenalina (véase el capítulo 3). Las dos divisiones del sistema nervioso autónomo (parasimpática y simpática) tienden a liberar transmisores diferentes (ACh y noradrenalina) de sus neuronas posganglionares (aunque hay diversas excepciones, mismas que se señalan más adelante), lo que proporciona una base farmacológica para sus acciones opuestas.

La **ACh** se libera en las terminaciones preganglionares. También se libera por neuronas parasimpáticas posganglionares y por las neuronas simpáticas posganglionares que se proyectan a las glándulas sudoríparas o que median la vasodilatación.

La **noradrenalina (levarterenol)**, una catecolamina, es el transmisor para la mayoría de las terminaciones simpáticas posganglionares. La médula suprarrenal secreta noradrenalina y su derivado metilado, **adrenalina**. Aunque muchas vísceras contienen tanto noradrenalina como adrenalina, no se considera que esta última sea un mediador en las terminaciones simpáticas. Los medicamentos que bloquean los efectos de la adrenalina pero no de la noradrenalina tienen escasa acción sobre la respuesta de la mayoría de los órganos a la estimulación de su inervación adrenérgica.

También es posible que la **sustancia P**, la **somatostatina**, el **peptido intestinal vasoactivo (VIP)**, la **adenosina** y el **trifosfato de adenosina (ATP)** funjan como neurotransmisores viscerales.

### Funciones

El SNA puede clasificarse en divisiones **colinérgica** y **adrenérgica**. Las neuronas colinérgicas incluyen neuronas parasimpáticas preganglionares y posganglionares, neuronas simpáticas posganglionares a glándulas sudoríparas y neuronas simpáticas vasodilatadoras que se proyectan a los vasos sanguíneos de los músculos esqueléticos. Por lo general, no hay presencia de ACh en el torrente sanguíneo y los efectos de las descargas colinérgicas localizadas suelen ser separadas y breves a causa de las altas concentraciones de colinesterasa en las terminaciones nerviosas colinérgicas (figura 20-12 y cuadro 20-2).

En la médula suprarrenal, las células posganglionares pierden sus axones y se especializan en la secreción de catecolamina (adrenalina) directamente al torrente sanguíneo; las neuronas colinérgicas preganglionares para estas células actúan como inervación secretomotora para la glándula suprarrenal. Por lo general, se considera que las neuronas simpáticas posganglionares son adrenérgicas a excepción de las neuronas simpáticas vasodilatadoras y las neuronas de las glándulas sudoríparas. La noradrenalina tiene una acción más amplia y prolongada que la ACh.

**CUADRO 20-2 Respuestas de órganos efectores a impulsos nerviosos autónomos y a catecolaminas circulantes.**

Órganos efectores	Respuesta colinérgica	Impulsos noradrenérgicos	
		Tipo de receptor	Respuesta
<b>Ojo</b>			
Músculo radial del iris		$\alpha$	Contracción (midriasis)
Músculo esfínter del iris	Contracción (miosis)	. . .	. . .
Músculo ciliar	Contracción para vista cercana	$\beta$	Relajación para la vista de lejos
<b>Corazón</b>			
Nódulo SA	Disminución de la frecuencia cardíaca; paro vagal	$\beta_1$	Aumento en la frecuencia cardíaca
Aurículas	Disminución en contractilidad y (por lo general) aumento en la velocidad de conducción	$\beta_1$	Aumento en la contractilidad y velocidad de conducción
Nódulo y sistema de conducción AV	Disminución en la velocidad de conducción; bloqueo AV	$\beta_1$	Aumento en la velocidad de conducción
Ventrículos	. . .	$\beta_2$	Aumento en la contractilidad y velocidad de conducción
<b>Arteriolas</b>			
Coronarias, de los músculos esqueléticos, pulmonares, abdominales, viscerales y renales	Dilatación	$\alpha$ $\beta_2$	Constricción Dilatación
De la piel y las mucosas, cerebrales, de las glándulas salivales	. . .	$\alpha$ . . .	Constricción . . .
<b>Venas sistémicas</b>	. . .	$\alpha$ $\beta_2$	Constricción Dilatación
<b>Pulmón</b>			
Músculo bronquial	Contracción	$\beta_2$	Relajación
Glándulas bronquiales	Estimulación	?	Inhibición (?)
<b>Estómago</b>			
Motilidad y tono	Aumento	$\alpha, \beta_2$	Disminución (normalmente)
Esfínteres	Relajación (normalmente)	$\alpha$	Contracción (normalmente)
Secreción	Estimulación	. . .	Inhibición (?)
<b>Intestino</b>			
Motilidad y tono	Aumento	$\alpha, \beta_2$	Disminución
Esfínteres	Relajación (normalmente)	$\alpha$	Contracción (normalmente)
Secreción	Estimulación	. . .	Inhibición (?)
<b>Vesícula y conductos biliares</b>	Contracción	. . .	Relajación
<b>Vejiga urinaria</b>			
Detrusor	Contracción	$\beta$	Relajación (normalmente)
Trígono vesical y esfínter	Relajación	$\alpha$	Contracción
<b>Uréter</b>			
Motilidad y tono	Aumento (?)	$\alpha$	Aumento (normalmente)
<b>Útero</b>	Variable*	$\alpha, \beta_2$	Variable <sup>†</sup>
<b>Órganos sexuales masculinos</b>	Erección	$\alpha$	Eyaculación
<b>Piel</b>			
Músculos pilomotores	. . .	$\alpha$	Contracción
Glándulas sudoríparas	Secreción generalizada	$\alpha$	Ligera secreción localizada <sup>†</sup>
<b>Cápsula del bazo</b>		$\alpha$ $\beta_2$	Contracción Relajación
<b>Médula suprarrenal</b>	Secreción de adrenalina y noradrenalina	. . .	. . .
<b>Hígado</b>	. . .	$\alpha, \beta_2$	Glucogenólisis
<b>Páncreas</b>			
Ácinos	Aumento en la secreción	$\alpha$	Disminución en la secreción
Isletas	Aumento en secreción de insulina y glucagon	$\alpha$ $\beta_2$	Disminución en la secreción de insulina y glucagon Aumento en secreción de insulina y glucagon

(continúa)

**CUADRO 20-2** Respuestas de órganos efectores a impulsos nerviosos autónomos y a catecolaminas circulantes. (Continuación)

Órganos efectores	Respuesta colinérgica	Impulsos noradrenérgicos	
		Tipo de receptor	Respuesta
Glándulas salivales	Secreción acuosa profusa	$\alpha$ $\beta_2$	Secreción espesa Secreción de amilasa
Glándulas lagrimales	Secreción	. . .	. . .
Glándulas nasofaríngeas	Secreción	. . .	. . .
Tejido adiposo	. . .	$\beta_1$	Lipólisis
Células yuxtaglomerulares	. . .	$\beta_1$	Aumento en la secreción de renina
Glándula pineal	. . .	$\beta$	Aumento en la síntesis y secreción de melatonina

\*Depende de la etapa del ciclo menstrual, de la cantidad de estrógeno y progesterona circulantes, embarazo y otros factores.

†En las palmas de las manos y en algunas otras localizaciones (sudoración adrenérgica).

Modificado de Gilman AG et al. (editors): *Goodman and Gilman's the Pharmacological Basis of Therapeutics*, 8th ed. Macmillan, 1990.

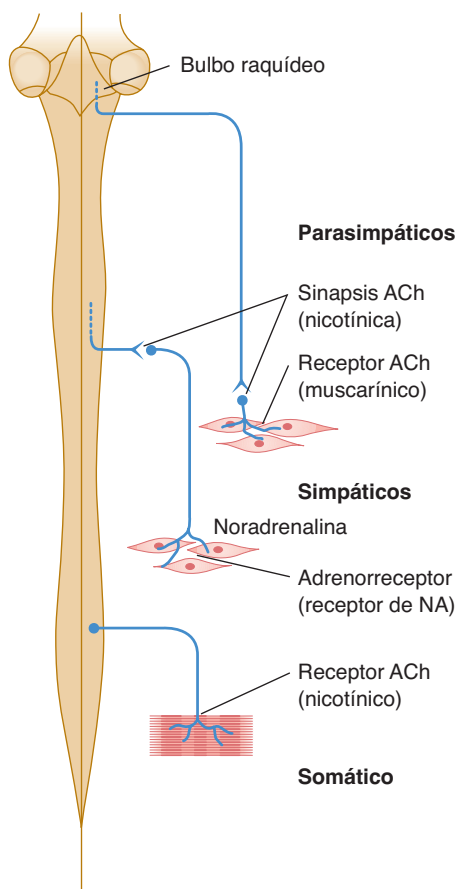
## Receptores

Los tejidos meta sobre los que actúa la noradrenalina se pueden separar en dos categorías con base en sus sensibilidades distintas a ciertos fármacos. Esto se relaciona con la existencia de dos tipos de

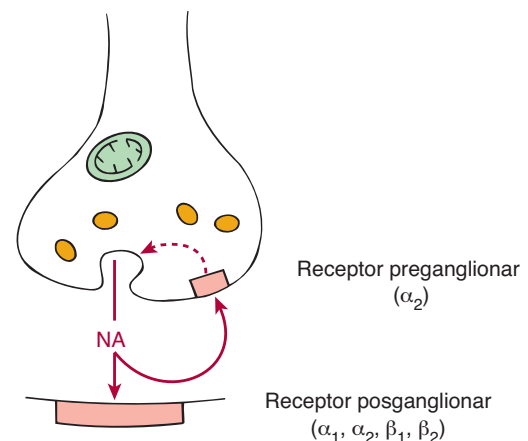
receptores de catecolaminas — $\alpha$  y  $\beta$ — en los tejidos meta. Los receptores  $\alpha$  median la vasoconstricción y los receptores  $\beta$  median acciones como el aumento en frecuencia cardíaca y en la fortaleza de la contracción cardíaca. Existen dos subtipos de receptores  $\alpha$  ( $\alpha_1$  y  $\alpha_2$ ), así como dos subtipos de receptores  $\beta$  ( $\beta_1$  y  $\beta_2$ ). Los receptores  $\alpha$  y  $\beta$  se presentan tanto en las terminaciones preganglionares como en las membranas posganglionares. Los receptores preganglionares  $\beta$ -adrenérgicos son del tipo  $\beta_1$ ; los receptores posganglionares son del tipo  $\beta_2$  (figura 20-13 y cuadro 20-2).

## Efectos de los fármacos sobre el sistema nervioso autónomo

Ciertos fármacos afectan al SNA al imitar o bloquear las descargas colinérgicas o adrenérgicas (cuadro 20-3). Los fármacos también pueden alterar otras actividades tales como la síntesis, almacenamiento en terminaciones nerviosas, liberación cerca de



**FIGURA 20-12** Diagrama esquemático donde se muestran algunas características anatómicas y farmacológicas de los nervios motores autónomos y somáticos. ACh, acetilcolina; NA, noradrenalina.



**FIGURA 20-13** Receptores preganglionares y posganglionares en las terminaciones de una neurona noradrenérgica. El receptor preganglionar que se muestra es  $\alpha_2$ ; los receptores posganglionares pueden ser  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta_1$ , o  $\beta_2$ . NA, noradrenalina. (Reproducida, con autorización, de Ganong WF: *Review of Medical Physiology*, 18th ed. Appleton & Lange, 1997.)

**CUADRO 20-3 Algunos agentes químicos que afectan la actividad simpática; se listan únicamente las acciones principales de los agentes.**

Localización de la acción	Agentes que aumentan la actividad simpática	Agentes que deprimen la actividad simpática
Ganglios simpáticos	<b>Estimulantes de neuronas posganglionares</b> Nicotina Dimetilfenilpiperazinio <b>Inhibidores de acetilcolinesterasa</b> Fisostigmina (eserina) Neostigmina (Prostigmine) Paratión	<b>Bloqueadores de la conducción</b> Clorisondamina* Hexametonio* Mecamilamina (Inversine) Pentolinio* Tetraetilamonio* Trimetafán (Arfonad) Acetilcolina y fármacos anticolinesterásicos en altas concentraciones
Terminaciones de neuronas posganglionares	<b>Liberadores de noradrenalina</b> Tiramina Efedrina Anfetamina	<b>Bloqueadores de la síntesis de noradrenalina</b> Metirosina <b>Interfieren con el almacenamiento de noradrenalina</b> Reserpina Guanetidina (Ismelin) <sup>†</sup> <b>Evitan la liberación de noradrenalina</b> Tosilato de bretilio Guanetidina (Ismelin) <sup>†</sup> <b>Forman transmisores falsos</b> Metildopa (Aldomet)
Receptores $\alpha$	<b>Estimulantes de receptores <math>\alpha_1</math></b> Metoxamina (Vasoxyl) Fenilefrina (Neo-sinefrina) <b>Estimulantes de receptores <math>\alpha_2</math></b> Clonidinas <sup>‡</sup>	<b>Bloqueadores de receptores <math>\alpha</math></b> Fenoxibenzamina (Dibenzilina) Fentolamina (Regitina) Prazosina (bloqueador $\alpha_1$ ) Yohimbina (bloqueador $\alpha_2$ )
Receptores $\beta$	<b>Estimulantes de receptores <math>\beta</math></b> Isoproterenol (Isuprel)	<b>Bloqueadores de receptores <math>\beta</math></b> Propranolol (Inderal) y otros (bloqueadores $\beta_1$ y $\beta_2$ ) Metoprolol y otros (bloqueadores $\beta_1$ ) Butoxamina <sup>‡</sup> (bloqueador $\beta_2$ )

\* No disponible en EUA.

<sup>†</sup> Nótese que se cree que la guanetidina tiene dos acciones principales.<sup>‡</sup> La clonidina estimula los receptores  $\alpha_2$  en la periferia, pero junto con otros agonistas  $\alpha_2$  que cruzan la barrera hematoencefálica, también estimula los receptores  $\alpha_2$  en el cerebro, lo que disminuye la salida simpática. Por ende, el efecto general es la disminución de descargas simpáticas.Modificado y reproducido, con autorización, de Ganong WF: *Review of Medical Physiology*, 18<sup>th</sup> ed. Appleton & Lange, 1997.

células efectoras, acción sobre células efectoras y terminación de la actividad de transmisión. En ocasiones, un fármaco puede afectar dos sistemas de transmisores en lugar de uno.

A pesar de las aparentes semejanzas en la química de transmisión de las neuronas colinérgicas preganglionares y posganglionares, los agentes pueden actuar de modo distinto en estas localizaciones. La **muscarina**, por ejemplo, tiene un efecto mínimo sobre los ganglios autónomos, pero actúa sobre el músculo liso y las glándulas, donde imita los efectos de la ACh. Los receptores de ACh de estas células se denominan **muscarínicos**. Los fármacos con acción muscarínica incluyen ACh, sustancias relacionadas con la ACh e inhibidores de la colinesterasa (p. ej., ciertos gases nerviosos). La atropina, la belladona y otros fármacos naturales y sintéticos similares a esta última bloquean los efectos muscarínicos de la ACh al prevenir que el mediador actúe sobre órganos viscerales efectores.

Algunas de las acciones de la ACh, incluyendo la transmisión de impulsos de neuronas preganglionares a posganglionares, no se ven afectadas por la atropina. Debido a que la **nicotina** produce las mismas acciones, las acciones de la ACh en presencia de la atropina reciben el nombre de efectos nicotínicos, por lo que los receptores se conocen como receptores **nicotínicos** de la acetil-

colina. Los receptores nicotínicos de ACh se encuentran en las uniones neuromusculares y en las sinapsis entre neuronas preganglionares y posganglionares.

Los agentes curariformes, el hexametonio y la mecamilamina actúan primordialmente mediante el bloqueo de la transmisión de las terminaciones de neuronas motoras colinérgicas en las fibras de los músculos esqueléticos. En el pasado, se utilizaron en el tratamiento de la hipertensión.

Los fármacos que bloquean las acciones de la noradrenalina en los efectores viscerales a menudo se denominan agentes bloqueadores de neurona adrenérgica, agentes adrenolíticos o agentes simpaticolíticos.

## Sensibilización

Los efectores autónomos (músculo liso, músculo cardíaco y glándulas) parcial o totalmente separados de sus conexiones nerviosas normales se sensibilizan a la acción de los neurotransmisores que inciden en ellos normalmente; esto se ha denominado **hipersensibilidad por desnervación**. Conocido como la ley de desnervación de Cannon, el efecto es más pronunciado después de una interrupción posganglionar que luego de una interrupción preganglionar.



## CASO 25

Un dependiente varón de 55 años de edad acudió a su médico a causa de sialorrea (ptialismo), dificultades para la deglución y una voz “que sonaba extraña”. Una laringoscopia indirecta mostró disminución en la motilidad de la cuerda vocal derecha. Otros exámenes y pruebas se encontraron dentro de límites normales. Se recetaron medicamentos para controlar la hipersalivación del paciente.

Ocho meses después, el paciente regresó con un cuadro de desvanecimientos y desmayos de 10 días de evolución. Los únicos hallazgos adicionales anormales fueron fasciculaciones del lado derecho de la lengua y alteraciones en la presión arterial con cambios posturales (acostado, 140/90; sentado, 100/70; de pie, demasiado bajo para registrarse). Un análisis de punción lumbar mostró un nivel de proteínas de 95 mg/100 ml. Ya en el hospital, el paciente tuvo un episodio de vértigo rotatorio. Después de cuatro días, regresó a su trabajo.

Tres meses después, el paciente regresó con quejas de mareo, desmayos y aumento en sus dificultades de deglución;

su habla era difícil de entender. Seguía presente la caída de la presión arterial con cambios posturales. Un examen neurológico mostró un estado mental normal; discos ópticos planos; campos visuales completos, con pupilas normales y reactivas a la luz; movimientos extraoculares normales; deficiencias auditivas neurales bilaterales; disartria; localización palatina en línea media con reflejo esofágico normal, y debilidad en la lengua, que se desviaba hacia la derecha al sacarla. La marcha del paciente era de base amplia e inestable. La prueba talón-espinilla mostró ataxia del lado derecho y los demás resultados cerebelosos fueron normales. Los reflejos tendinosos también fueron normales. Una tomografía computarizada mostró ensanchamiento ventricular moderado. Una resonancia magnética manifestó una lesión.

¿Dónde se encuentra la lesión? ¿Cuál es la naturaleza de la lesión? ¿Cuál es la explicación para las disfunciones autónomas?

*Los casos se discuten con mayor detalle en el capítulo 25.*

## REFERENCIAS

- Appenzeller O: *The Autonomic Nervous System*, 3rd ed. Elsevier, 1982.
- Bannister R (editor): *Autonomic Failure: A Textbook of Clinical Disorders of the Autonomic Nervous System*, 2nd ed. Oxford Univ Press, 1988.
- Brooks CM, Koizumi K, Sato AY (editors): *Integrative Functions of the Autonomic Nervous System*. Elsevier, 1979.
- Costa M, Brookes SJ: The enteric nervous system. *Am J Gastroenterol* 1994;89:S129.
- deGroat WC, Booth AM: Autonomic systems to the urinary bladder and sexual organs. In: *Peripheral Neuropathy*, 3rd ed. Dyck PJ, Thomas PK, Griffin JW et al (editors). WB Saunders, 1993.
- Gershon MD: The enteric nervous system. *Annu Rev Neurosci* 1981;4:227.
- Goyal R, Hirano I: The enteric nervous system. *N Engl J Med* 1994;334:1106.
- McLeod JG, Tuck RR: Disorders of the autonomic nervous system. 1. Pathophysiology and clinical features. *Ann Neurol* 1987;21:419.
- Swanson LW, Mogensen GJ: Neural mechanisms for the functional coupling of autonomic, endocrine and somatomotor responses in adaptive behavior. *Brain Res Rev* 1981;3:1.
- Talman WT, Benarroch EE: Neural control of cardiac function. In: *Peripheral Neuropathy*, 3rd ed. Dyck PJ, Thomas PK, Griffin JW et al (editors). WB Saunders, 1993.
- Vanhoutte PM, Shepherd JT: Autonomic nerves to the blood vessels. In: *Peripheral Neuropathy*, 3rd ed. Dyck PJ, Thomas PK, Griffin JW et al (editors). WB Saunders, 1993.



# Funciones corticales superiores

Además de contener redes de neuronas relacionadas con el inicio del movimiento y con la sensación del cuerpo y los órganos sensoriales especiales, la corteza es el sustrato para funciones que transmiten la comprensión, cognición y comunicación.

## FUNCIONES DEL LÓBULO FRONTAL

Los lóbulos frontales fungen como una parte “ejecutiva” de la corteza. Participan en las funciones de orden superior que incluyen el razonamiento y la abstracción; planeación e inicio de la actividad; monitoreo y moldeamiento de la conducta para garantizar acciones adaptativas; inhibición de comportamientos desadaptativos; establecimiento de la prioridad y secuencia de las acciones; solución de problemas, y coordinación de las funciones motoras y sensoriales elementales en una sucesión de conductas consistentes y dirigidas a metas.

El daño a los lóbulos frontales (que puede ocurrir, por ejemplo, por tumores cerebrales o traumatismo craneoencefálico) puede causar cambios conductuales profundos. Varios síndromes son especialmente comunes: después del daño a la parte *dorsolateral* de los lóbulos frontales (la convexidad), los pacientes tienden a volverse indiferentes, abúlicos o apáticos (mudos e inmóviles en algunos casos). Después del daño al área *orbitofrontal* de la corteza, se presenta un síndrome de desinhibición en el que el paciente parece lábil e irritable. Estas personas no prestan atención y se distraen con facilidad, presentan alteraciones de juicio y pérdida de las inhibiciones y cortesías sociales comunes. El daño a la parte *medial* de los lóbulos frontales puede inducir un síndrome de acinesia (falta de movimientos espontáneos) y apatía. La lesión a la parte *basal* de estos lóbulos también puede producir alteración de memoria. Estos **síndromes del lóbulo frontal** se observan con mayor frecuencia en pacientes con lesiones bilaterales.

## LENGUAJE Y HABLA

El lenguaje es la comprensión y comunicación de ideas abstractas. Esta función cortical es independiente de los mecanismos neurales relacionados con la función visual, auditiva y motora primaria.

La capacidad para pensar en las palabras correctas, programar y coordinar la secuencia de contracciones musculares necesarias que permiten producir sonidos inteligibles y armar las palabras dentro de oraciones con significado, depende del **área de Broca** (áreas 44 y 45) dentro de la circunvolución frontal, loca-

lizada justo anterior a la corteza motora que controla los labios y lengua.

La capacidad para comprender el lenguaje, incluyendo el habla, depende del **área de Wernicke**, misma que está localizada en la zona posterior de la circunvolución temporal superior dentro de la corteza auditiva de asociación (área 22).

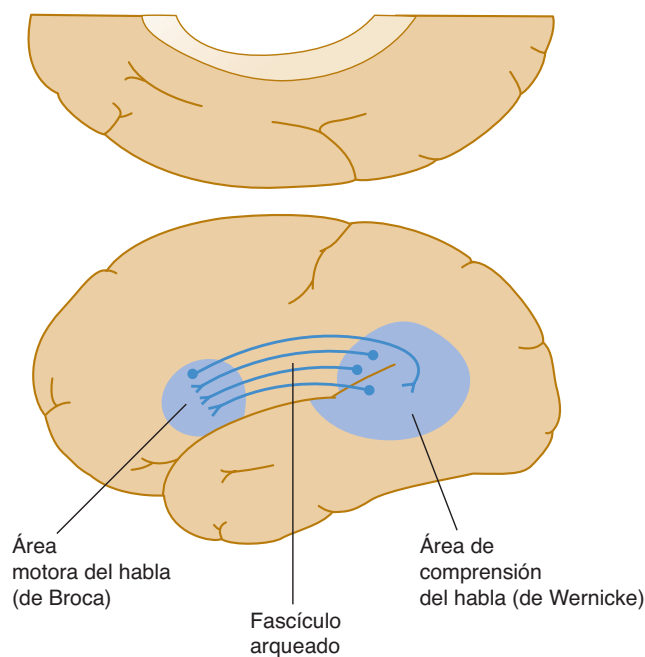
El **fascículo arqueado** proporciona una vía esencial de asociación dentro de la sustancia blanca del hemisferio, conectando las áreas de Wernicke y de Broca (figura 21-1). Debido a que el fascículo arqueado conecta el área de comprensión del habla (área de Wernicke) con el área responsable de la producción del habla (área de Broca), el daño a este tracto de sustancia blanca produce alteraciones en la repetición.

## Disartria

La disartria es un trastorno del habla en el que el mecanismo que se ocupa de la producción sufre daño a causa de lesiones en las vías corticobulbares; en uno o más núcleos de los nervios craneales o en los pares V, VII, IX, X y XII; en el cerebelo; o en los músculos que producen los sonidos del habla. La disartria se caracteriza por disfunción de los aspectos de fonación, articulación o respiración de esta capacidad.

## Afasia

La afasia, como término empleado de manera general, se refiere a la pérdida o alteración de la función del lenguaje como resultado de daño cerebral. Existen varios tipos diferentes de afasia y la mayoría de ellos son producto de lesiones en regiones específicas de los hemisferios cerebrales (cuadro 21-1). En las pruebas de afasia, primero el clínico escucha el habla espontánea del paciente y después explora el discurso durante una conversación. El habla puede clasificarse como *fluida* (más de 50 palabras por minuto, de manera natural, con ausencia de disartria, con extensión normal de las frases y entonación normal). En contraste, en la afasia *no fluida*, el habla es laboriosa, con reducción en la producción verbal (menos de 50 palabras por minuto), articulación deficiente, degradación de la inflexión y aspectos melódicos del habla, y agramatismo (es decir, la tendencia a omitir palabras gramaticales pequeñas, tiempos verbales y plurales y a utilizar sólo sustantivos y verbos). También se exploran la capacidad de denominación (que en general se examina pidiendo a los pacientes que nombren los objetos que se les presentan); repetición de frases como “perro”, “automóvil”, “México mágico”, “tres tristes tigres”, así como comprensión del lenguaje hablado.



**FIGURA 21-1** Áreas centrales del habla del hemisferio dominante. Nótese que las áreas de Broca y de Wernicke están interconectadas con fibras que viajan por el fascículo arqueado, subyacente a la corteza.

Afasia con alteraciones en la repetición

En las formas más comunes de afasia, se presenta alteración en la capacidad para repetir el lenguaje hablado. Las afasias de Broca, de Wernicke y globales se observan con frecuencia en la práctica clínica.

A. Afasia de Broca

En general, la afasia de Broca es causada por una lesión en la circunvolución frontal inferior en el hemisferio dominante (área de Broca; figura 21-1). El paciente tiene dificultad para nombrar incluso los objetos simples. La repetición está alterada, pero la

comprensión del lenguaje hablado es normal. En general, el paciente tiene conciencia del déficit y presenta una adecuada preocupación al respecto.

La mayoría de las lesiones que involucran el área de Broca también afectan a la corteza motora circundante. A menudo los pacientes están hemipléjicos, con mayor afectación del brazo que de la pierna. Con frecuencia la afasia de Broca ocurre como resultado de accidentes cerebrovasculares que afectan más comúnmente el territorio de la arteria cerebral media.

B. Afasia de Wernicke

Es causada por una lesión en o cerca de la circunvolución temporal superior, en el área de Wernicke (figuras 21-1 y 21-2). Debido a que esta parte de la corteza no está adyacente a la corteza motora, en general no hay hemiplejía.

Los pacientes con este tipo de afasia tienen habla fluida, pero presentan dificultades en la repetición y comprensión. En general, el paciente tiene dificultad para nombrar objetos y produce tanto *parafasias literales* (p. ej., “tapa” en lugar de “tasa”) como *parafasias verbales* (p. ej., “madre” en vez de “esposa”). Es común que estos pacientes usen **neologismos** (palabras insensatas y sin significado; p. ej., “papasa”) y circunlocuciones (es decir, habla verbosa pero incoherente). Los pacientes con afasia de Wernicke por lo general parecen no estar preocupados e incluso dan la impresión de no estar al tanto de su trastorno del habla. Es común que esta afasia ocurra como resultado de accidentes cerebrovasculares embólicos.

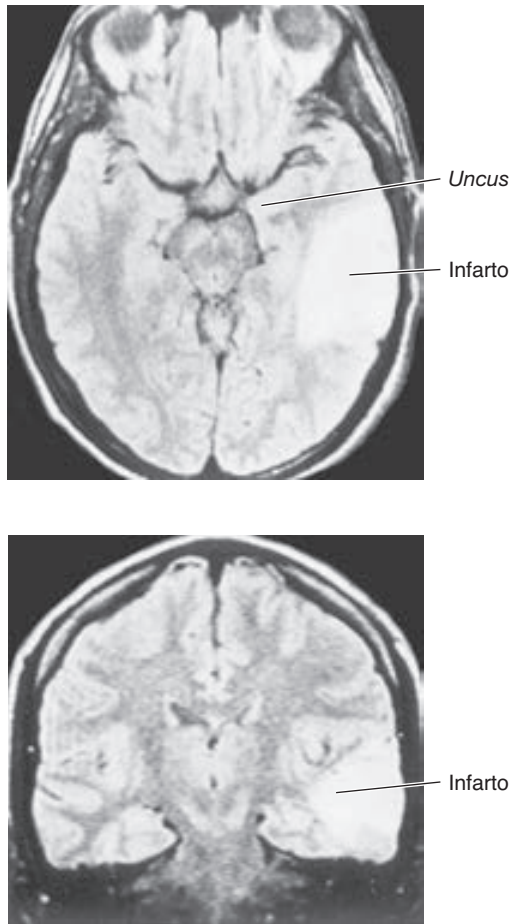
C. Afasia global

Las lesiones grandes en el hemisferio dominante, que afectan el área de Broca en el lóbulo frontal, el área de Wernicke en el temporal y el fascículo arqueado pueden causar afasia global (figura 21-2). En esta afasia no fluida, se alteran en forma grave tanto la repetición como la comprensión. La afasia global ocurre más a menudo como resultado de infartos de gran tamaño en el hemisferio dominante, con frecuencia debido a oclusión de la carótida o de la arteria cerebral media.

CUADRO 21-1 Afasias.

Tipo		Denominación	Fluidez	Comprensión auditiva	Repetición	Localización de la lesión
Afasis con alteraciones en repetición						
Broca		±	–	+	–	Área de Broca (áreas 44 y 45)
Wernicke		–	+	–	–	Área de Wernicke (área 22)
Global		–	–	–	–	Lesiones grandes del hemisferio izquierdo
Conducción		±	+	+	–	Fascículo arqueado
Afasis de aislamiento	Afasis con repetición conservada					
	Transcortical motora	–	–	+	+	Alrededor del área de Broca
	Transcortical sensorial	–	+	–	+	Alrededor del área de Wernicke
	Transcortical mixta	–	–	–	+	Alrededor de las áreas de Broca y de Wernicke
	Anómica	–	+	+	+	En cualquier sitio dentro del hemisferio izquierdo (o derecho)

–, alteración importante; +, intacta.



**FIGURA 21-2** Imágenes por resonancia magnética de cortes a través de la cabeza. **Arriba:** Corte horizontal con un área grande de alta intensidad en el lóbulo temporal que representa un infarto provocado por oclusión de una rama de la arteria cerebral media. **Abajo:** Corte coronal que muestra la misma área de infarto. (Las líneas paralelas en la periferia del cerebro representan artefactos causados por el movimiento del paciente.) Infartos grandes de este tipo, en el hemisferio cerebral dominante, pueden producir afasia global que se acompaña de hemiparesia.

#### D. Afasia de conducción

En esta afasia inusual, la producción verbal es fluida y parafásica. La comprensión del lenguaje hablado está intacta, pero existe grave alteración de la repetición. En general existe alteración en la denominación, aunque es muy frecuente que el paciente logre seleccionar el nombre correcto en una lista. La afasia de conducción es resultado de una lesión que compromete el fascículo arqueado, en la sustancia blanca subyacente a la unión temporoparietal; esta lesión desconecta el área de Wernicke del área de Broca.

### Afasias con repetición intacta

#### A. Afasias de aislamiento

En estas afasias poco comunes, no existe alteración en la repetición, pero sí en la comprensión. También se conocen como afasias *transcorticales* debido a que, en general, la lesión se encuentra en la corteza que rodea al área de Wernicke, al área de Broca,

o ambas. Según la localización de la lesión, es posible que estas afasias sean fluidas o no fluidas y que la comprensión presente alteración o que esté conservada.

#### B. Afasia anómica

La anomia (dificultad para encontrar la palabra correcta) puede ocurrir en una variedad de padecimientos, incluyendo las encefalopatías tóxicas y metabólicas. Cuando ocurre anomia como trastorno afásico, es posible que el habla sea fluida, pero desprovista de significado como resultado de la dificultad para encontrar las palabras. El paciente tiene problemas para nombrar los objetos. La comprensión y repetición son relativamente normales. La presencia de afasia anómica tiene poco valor para localizar el área de disfunción. Las lesiones focales en todo el hemisferio dominante o, en algunos casos, en el hemisferio no dominante, pueden causar afasia anómica y la anomia también se presenta por lo común en las encefalopatías tóxicas y metabólicas.

### Alexia

La alexia (incapacidad para leer) puede ocurrir como parte de los síndromes afásicos o como anomalía aislada. El término **alexia afásica** se refiere a la alteración de la capacidad de lectura asociada con las afasias de Broca, de Wernicke, global y aislada.

#### A. Alexia con agafia

Este trastorno, en el que existe alteración de la lectura y escritura, se observa con lesiones patológicas que ocurren en el área de la unión temporoparietal, en particular en la circunvolución angular. Debido a que las lesiones de esta circunvolución también producen el síndrome de Gerstmann (véase la última sección de este capítulo) y anomia, es posible que la constelación de agafia, síndrome de Gerstmann y anomia ocurra al mismo tiempo.

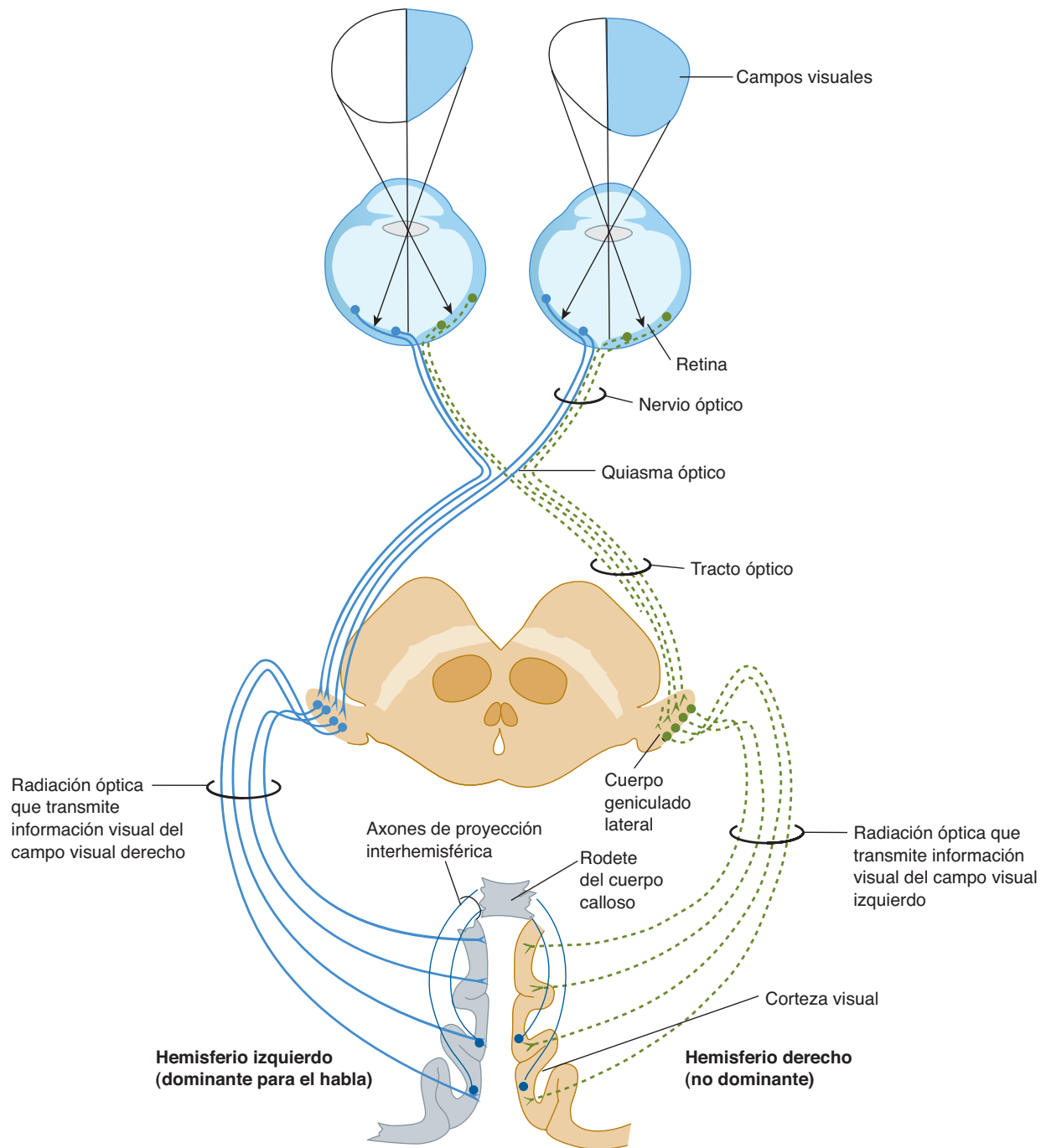
#### B. Alexia sin agafia

Es un trastorno sorprendente en el que el paciente es incapaz de leer, pero no exhibe problemas de escritura. Los pacientes con este trastorno pueden escribir un párrafo, pero cuando se les pide leerlo, no son capaces de hacerlo.

Dicho síndrome ocurre cuando existe daño a la corteza visual izquierda (dominante) y al esplenio o rodete del cuerpo calloso (figura 21-3). Como resultado del daño a la corteza visual izquierda, existe hemianopsia homónima del lado derecho y no se procesa el material escrito en la mitad derecha del mundo visual. El material escrito que se presenta al campo visual izquierdo se procesa en la corteza visual del lado derecho. Sin embargo, las neuronas en la corteza visual de los dos lados son tan conectadas normalmente mediante axones que se proyectan a través del rodete. Como resultado del daño al rodete, la información visual en la corteza visual derecha no puede transmitirse a la corteza visual en el hemisferio izquierdo (dominante) y, por ende, está desconectada del área de comprensión del habla (de Wernicke).

Es más común que este trastorno ocurra como resultado de infartos en el territorio de la arteria cerebral posterior a la izquierda, que dañan tanto la corteza visual del lado izquierdo como la parte posterior del cuerpo calloso. En la figura 21-4 se presenta un ejemplo.





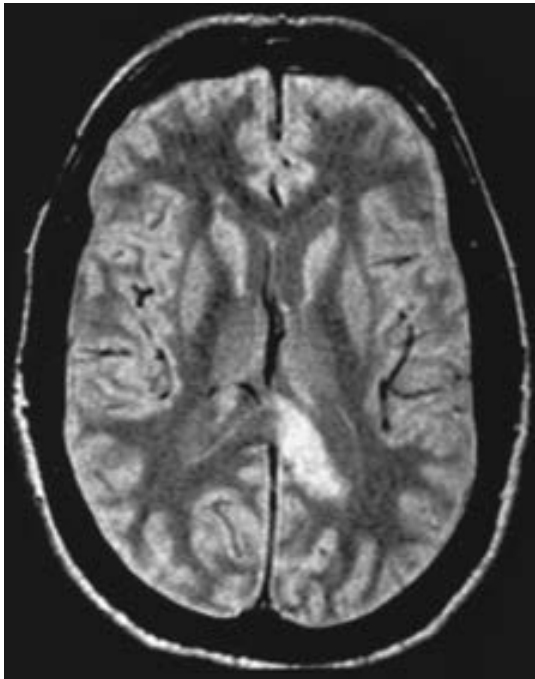
**FIGURA 21-3** Bases neuroanatómicas para el síndrome de alexia sin agafia. Para que se presente, debe existir daño a dos regiones (la corteza visual en el hemisferio izquierdo dominante para el habla y el rodete del cuerpo calloso, que transmite los axones interhemisféricos que conectan las dos cortezas visuales). Ambas regiones están irrigadas por la arteria cerebral posterior. De este modo, la oclusión en la arteria cerebral posterior puede causar este impresionante síndrome.

## Agnosia

En general se considera que la agnosia —dificultad en la identificación o el reconocimiento— es causada por trastornos en las funciones de asociación de la corteza cerebral. La **astereognosia** es la incapacidad para el reconocimiento táctil de objetos y en general se le asocia con lesiones parietales del hemisferio contralateral. La **agnosia visual**, que es la incapacidad para re-

conocer las cosas por medio de la vista (p. ej., objetos, imágenes, personas, relaciones espaciales) puede ocurrir con o sin hemianopsia del lado dominante. Es resultado de lesiones parieto-occipitales o de la interrupción de fibras en el rodete del cuerpo calloso.

La **prosopagnosia** es un notable síndrome en el cual el paciente pierde la capacidad para reconocer los rostros familiares.

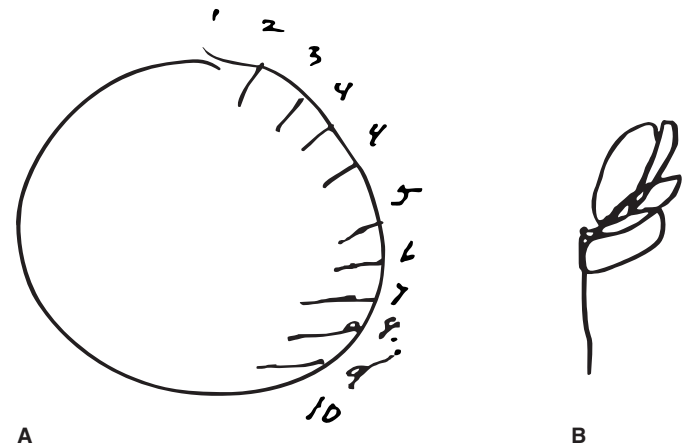


**FIGURA 21-4** Imagen por resonancia magnética que muestra lesiones en el lóbulo occipital izquierdo y en el rodete del cuerpo calloso en un varón de 48 años que en forma repentina desarrolló cuadrantanopsia del campo visual superior derecho y alexia sin agrafia. Tanto la hipertensión como la hipercolesterolemia colocaron a este paciente en alto riesgo de accidente cerebrovascular.

El individuo quizá logre describir los rasgos de identificación como el color de los ojos, la extensión y color del pelo, y la presencia o ausencia de bigote; sin embargo, en ocasiones no consigue reconocer incluso a su cónyuge, amigos o familiares. Aunque las bases anatómicas para este síndrome aún son motivo de controversia, en algunos pacientes existen lesiones en los lóbulos temporal y occipital, a menudo en forma bilateral.

La **negligencia unilateral** es un síndrome en el que el paciente no consigue responder a los estímulos de la mitad del espacio contralateral al sitio de una lesión hemisférica. Es posible que el paciente no responda a los estímulos visuales, táctiles y auditivos. En su forma más extensa, el síndrome es muy evidente: el paciente quizá choque contra los objetos en el campo visual donde está el descuido, no podrá vestirse o afeitarse de ese lado del cuerpo y no tendrá conciencia de los déficit motores o sensoriales del lado afectado. La negligencia unilateral puede ser especialmente evidente cuando al paciente se le pide dibujar una flor o anotar los números en un reloj (figura 21-5).

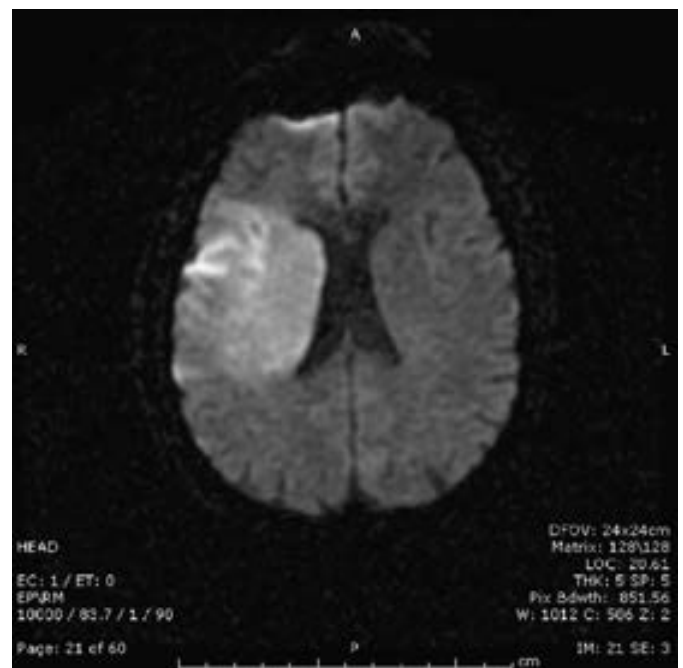
La negligencia unilateral suele observarse como resultado de daño al lóbulo parietal, pero también se encuentra luego de lesiones a otras partes de los hemisferios cerebrales (lóbulo frontal, sustancia blanca cortical, estructuras profundas como los ganglios basales, etc.). La negligencia unilateral es más grave después de lesiones al hemisferio cerebral derecho (negligencia unilateral izquierda), como se ilustra en el caso mostrado en la figura 21-6.



**FIGURA 21-5** Negligencia unilateral (izquierda) en un paciente con lesión hemisférica derecha. Al paciente se le pidió que anotara los números en la carátula de un reloj (A) y que dibujara una flor (B).

## Anosognosia

La anosognosia, que es la falta de conciencia acerca de la enfermedad o la negación de un trastorno, puede ocurrir como parte del síndrome de negligencia unilateral. Por ejemplo, los pacientes con hemiparesia izquierda a menudo presentan negligencia de los miembros paralizados e incluso pueden negar que formen



**FIGURA 21-6** Imagen por resonancia magnética que muestra un infarto en el territorio de la arteria cerebral media derecha en un profesor de historia que presentó debilidad en el lado izquierdo y negligencia izquierda. A menudo se observa un síndrome de negligencia contralateral en el caso de lesiones hemisféricas derechas. El paciente ahora no tenía conciencia de la debilidad del lado izquierdo y no podía responder a los estímulos presentados de ese lado. (Cortesía del Dr. Joseph Schindler, Yale Medical School.)

parte de su cuerpo, atribuyéndolos a un muñeco o a otro paciente. Incluso cuando el paciente tiene conciencia del déficit, es posible que no le preocupe demasiado.

## Apraxia

La apraxia, que es la incapacidad para realizar en forma correcta actos motores a pesar de tener vías motoras y sensoriales intactas, comprensión intacta y plena cooperación, puede ocurrir después de una lesión a una variedad de sitios corticales y subcorticales. La **apraxia ideomotora** es la incapacidad para llevar a cabo respuestas motoras ante una orden verbal, cuando estas respuestas se realizaron antes de manera espontánea. Así, por ejemplo, es posible que el paciente no consiga mostrar los dientes cuando se le pide que lo haga, aunque sí le sea posible hacerlo en forma espontánea. Proporcionar a los pacientes un objeto que pueden utilizar (p. ej., darles un cepillo para el pelo y pedirles que indiquen cómo se cepillan) conduce a mejoría en su desempeño. El daño a una diversidad de sitios, incluyendo el área de Broca, el cuerpo calloso y el fascículo arqueado, puede causar apraxia ideomotora. La **apraxia ideacional** se caracteriza por una anomalía en la concepción del movimiento, de modo que el paciente quizá tenga dificultad para realizar cualquier cosa o presente problemas para secuenciar los diferentes componentes de un acto complejo, aunque pueda ejecutar en forma correcta cada componente por sí solo. En la apraxia ideacional, la introducción de objetos para que el paciente los utilice no mejora el desempeño. La apraxia ideacional puede observarse como consecuencia de lesiones al área temporo-parieto-occipital izquierda.

## Síndrome de Gerstmann

Esta tétrada de hallazgos clínicos incluye desorientación derecha-izquierda, agnosia digital (dificultad para identificar o reconocer los dedos), alteraciones en el cálculo y problemas de escritura. La presencia de esta tétrada sugiere disfunción de la circunvolución angular del hemisferio izquierdo. Como ya se mencionó, el síndrome de Gerstmann puede ocurrir junto con afasia anómica y alexia.

## DOMINANCIA CEREBRAL

Aunque los sistemas de proyección de las vías motoras y sensoriales son iguales a derecha e izquierda, cada hemisferio está especializado y domina al otro en funciones específicas. El hemisferio izquierdo controla el lenguaje y el habla en la mayoría de las personas; el derecho gobierna en la interpretación de imágenes y espacios tridimensionales. Se han postulado otras distinciones, como la comprensión de la música en el hemisferio izquierdo y de la aritmética y diseño en el derecho.

La dominancia cerebral se relaciona con la lateralidad. La mayoría de las personas diestras tienen dominancia del hemisferio izquierdo; lo mismo ocurre con 70% de los individuos zurdos, en tanto que en el 30% restante, el hemisferio derecho es dominante. Tal dominancia se refleja en las diferencias anatómicas entre los hemisferios. La pendiente de la cisura lateral izquierda es menos inclinada y la cara superior de la circunvolu-

ción temporal superior izquierda (plano temporal) es más amplia en personas con dominancia del hemisferio izquierdo.

Cuando se contempla la posibilidad de neurocirugía para un paciente, puede ser útil establecer cuál hemisferio cerebral es dominante para el habla. Es típico que se inyecte amobarbital o tiopental sódico en una arteria carótida mientras el paciente cuenta en voz alta y realiza movimientos alternados rápidamente con los dedos de ambas manos. Cuando se inyecta la arteria carótida del lado dominante, ocurre una interferencia mayor y más duradera con la función del habla que cuando la inyección se hace en el lado contrario.

## MEMORIA Y APRENDIZAJE

Los tres tipos de memoria son recuerdo inmediato, memoria a corto plazo y memoria a largo plazo (o remota).

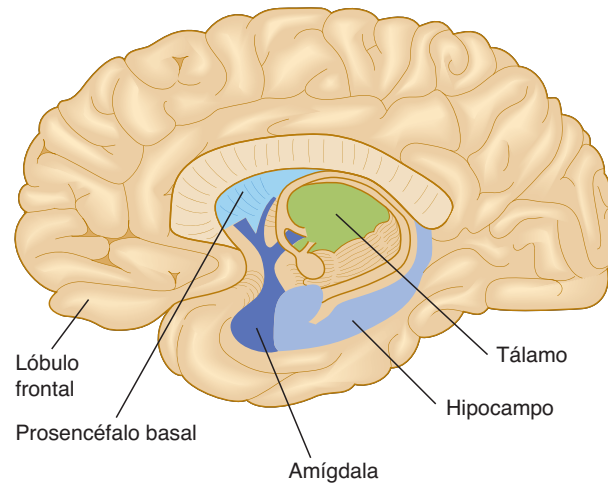
El **recuerdo inmediato** es el fenómeno que permite que la gente recuerde y repita una pequeña cantidad de información poco después de leerla o escucharla. En las pruebas, la mayoría de las personas pueden repetir, como un perico, una serie breve de palabras o números hasta por 10 minutos. Se piensa que el sustrato anatómico es la corteza auditiva de asociación.

La **memoria a corto plazo** puede durar hasta una hora. En general, las pruebas implican listas cortas de números más complicados (p. ej., números telefónicos) u oraciones por un periodo de una hora o menos. Este tipo de memoria se asocia con la integridad del lóbulo temporal profundo. Si se estimula el lóbulo temporal de un paciente durante cirugía o se irrita por la presencia de una lesión, es posible que esa persona experimente *déjà vu*, que se caracteriza por destellos repentinos de sucesos anteriores o por un sentimiento de que las nuevas sensaciones son viejas y familiares. (En ocasiones, la sensación de *déjà vu* ocurre en forma espontánea en personas normales y sanas.)

La **memoria a largo plazo** permite que la gente recuerde palabras, números, a otras personas, acontecimientos y demás por muchos años. La formación de los recuerdos parece implicar el fortalecimiento de ciertas sinapsis. La **potenciación a largo plazo (PLP)**, un proceso activado por la acumulación de calcio en las neuronas postsinápticas después de experimentar actividad de alta frecuencia, parece tener una función importante en los procesos que subyacen a la memoria. Las observaciones experimentales y clínicas sugieren que la codificación de la memoria a largo plazo involucra al hipocampo y a la corteza adyacente en los lóbulos temporales mediales. También participan el tálamo medial y sus áreas diana en los lóbulos frontales, junto con el núcleo prosencefálico basal de Meynert (figura 21-7).

## EPILEPSIA

La disfunción de la corteza cerebral, sola o junto con disfunción de estructuras profundas, puede conducir a algunas formas de epilepsia. La epilepsia se caracteriza por alteraciones repentinas y transitorias del funcionamiento cerebral, por lo general con síntomas motores, sensoriales, autónomos o psíquicos; a menudo se acompaña de alteraciones en la conciencia. Durante estos episodios es posible detectar pronunciadas alte-



**FIGURA 21-7** Áreas cerebrales que se ocupan de la codificación de recuerdos a largo plazo. (Reproducida, con autorización, de Ganong WF: *Review of Medical Physiology*, 19<sup>th</sup> ed. Appleton & Lange, 1999.)

raciones concurrentes en el electroencefalograma (EEG) (véase capítulo 23).

Las epilepsias son un grupo heterogéneo de trastornos. En el sentido más amplio, se les puede catalogar dentro de trastornos caracterizados por crisis convulsivas **generalizadas** o **parciales** (**focales**, **locales**). Algunos tipos de convulsiones se deben a lesiones en partes específicas del cerebro y, por ende, tienen valor en la localización.

### Epilepsia focal (de Jackson)

Las convulsiones que son producto de irritación focal de una porción de la corteza motora pueden estar confinadas al área periférica apropiada. Se les denomina **convulsiones motoras focales**, las cuales sugieren una parte delimitada, específica, del

cerebro. Por ejemplo, si la corteza motora que se ocupa del movimiento de la mano está comprometida, la convulsión quizá se confine a la mano. Es posible que se conserve la conciencia y que la convulsión se extienda al resto de la corteza motora adyacente para afectar las zonas periféricas vecinas. La dispersión de la actividad convulsiva, a medida que se extiende sobre el homúnculo en la corteza motora, puede asumir la forma de una “marcha” ordenada a lo largo del cuerpo (véase la figura 10-14). Es posible que ocurran convulsiones motoras con o sin una marcha. Este tipo de convulsión se asocia más a menudo con lesiones estructurales como un tumor cerebral o cicatriz glial.

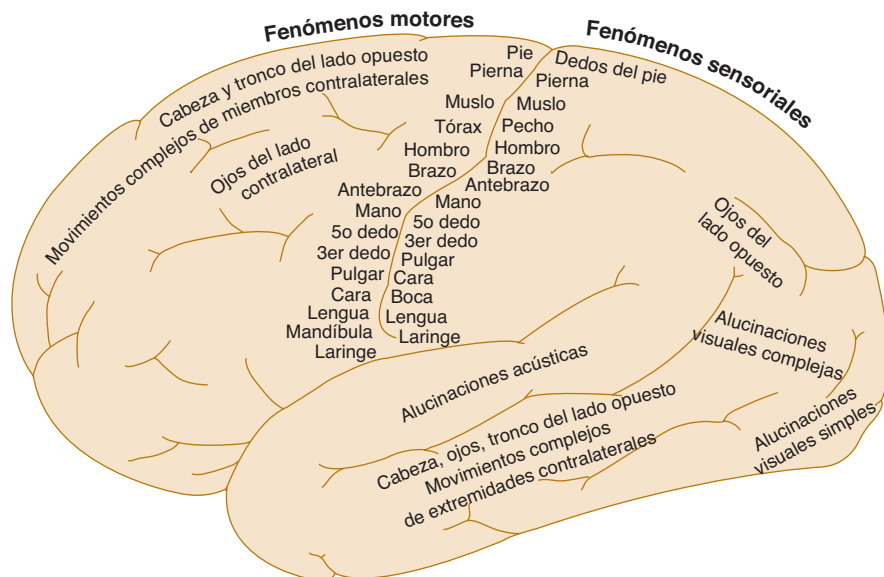
La estimulación eléctrica de la corteza expuesta durante neurocirugía ha ayudado a mapear la corteza y a comprender las convulsiones parciales, localizadas. Por ejemplo, la estimulación de diversas regiones dentro de la corteza motora primaria induce movimientos en partes específicas del cuerpo (figura 21-8), de acuerdo con la organización del homúnculo motor, como se muestra en la figura 10-14.

## CORRELACIONES CLÍNICAS

Si se retiran ambos lóbulos temporales o si lesiones bilaterales a estos lóbulos destruyen el mecanismo de consolidación, no se recordarán los hechos o información nuevos, pero es posible que los recuerdos anteriores permanezcan intactos. Este trastorno poco común, llamado **amnesia anterógrada**, se observa a menudo como resultado de lesiones límbicas bilaterales. Un ejemplo lo proporciona la encefalitis por herpes simple, que por lo general afecta los lóbulos temporales, y los infartos cerebrales posteriores bilaterales, que pueden dañar ambos lóbulos temporales. Las lesiones del tálamo medial (en particular de los núcleos dorsomediales) también pueden causar amnesia anterógrada; ésta puede ocurrir como resultado de tumor o infartos. Los déficit de memoria también suelen suceder en el **síndrome de Wernicke-Korsakoff**, en el que se desarrollan lesiones hemorrágicas en los núcleos talámicos mediales, hipotálamo (en especial los cuerpos mamilares), sustancia gris periacueductal y tegmento del mesencéfalo en pacientes alcohólicos que presentan deficiencia de tiamina. En todos los trastornos anteriores, puede ocurrir la **amnesia retrógrada**, es decir, la pérdida de la memoria sobre sucesos anteriores a la lesión.

### Epilepsia parcial compleja

Existen varios tipos de epilepsia parcial compleja. En la **epilepsia del lóbulo temporal**, las convulsiones pueden comenzar con síntomas sensoriales complejos o de naturaleza psíquica (p. ej., sensación de emoción o temor, una sensación anormal de familiaridad: *déjà vu*; alucinaciones visuales o auditivas complejas) o síntomas autónomos (p. ej., sensaciones epigástricas inusuales). A menudo se informan sensaciones olfativas o gustativas, las cuales quizá sean seguidas por automatismos, movimientos simples o complejos estructurados, habla incoherente, giro de los ojos o cabeza, chasquidos con los labios o masticación, movimientos de retorcimiento o crispamiento de las extremidades, obnubilación de la conciencia y amnesia. Es posible que durante periodos de varios segundos o hasta de 10 minutos la persona realice actos y movimientos complejos como caminar o abrocharse y desabrocharse los botones. Los focos (espigas, ondas agudas o combinación de ambas) en el lóbulo temporal suelen asociarse con este tipo de epilepsia. En algunos pacientes, estas convulsiones parciales complejas pueden generalizarse de modo que la persona sufre convulsiones tónico-clónicas. A menudo existe patología en el lóbulo temporal (p. ej., cicatrices gliales o un tumor).



**FIGURA 21-8** Resultados de la estimulación eléctrica de la corteza cerebral

### EJEMPLO CLÍNICO 21-1

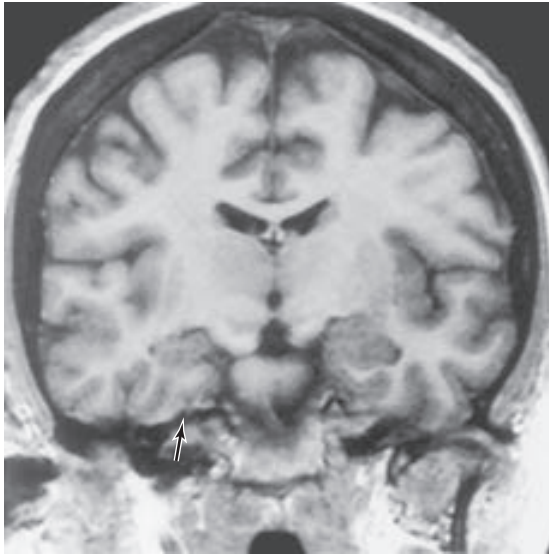
Una mujer de 44 años de edad presentó una convulsión tónico-clónica generalizada asociada con fiebre cuando tenía tres años, pero no tuvo más problemas hasta los 12 años, cuando comenzó la actividad convulsiva parcial compleja. Sus convulsiones se caracterizaban por un aura que consistía en una creciente sensación en el vientre, seguida de pérdida de conciencia, actividad tónica de la mano izquierda y movimientos de giro de la cabeza hacia la izquierda. A veces caía al piso si estaba de pie. Sus convulsiones promediaban 5 a 10 por mes a pesar del tratamiento con fármacos anticonvulsivos. Al examinarla no se observaron anomalías neurológicas. Debido a la incapacidad de la terapia médica tradicional para controlar sus convulsiones, la paciente fue hospitalizada. El monitoreo electroencefalográfico reveló lentitud y actividad anormal de espigas en el lóbulo temporal anterior derecho. Durante las convulsiones se presentaron descargas anormales en el lóbulo temporal derecho. Una prueba con amobarbital intracarotídeo, en la que se inyectó un anestésico dentro de sus arterias carótidas, demostró dominancia del hemisferio izquierdo para el habla y notable disparidad de la función de memoria entre ambos hemisferios; el hemisferio izquierdo mostró memoria perfecta, en tanto que el derecho mostró alteración importante de la memoria.

La resonancia magnética evidenció atrofia grave del hipocampo derecho (figura 21-9).

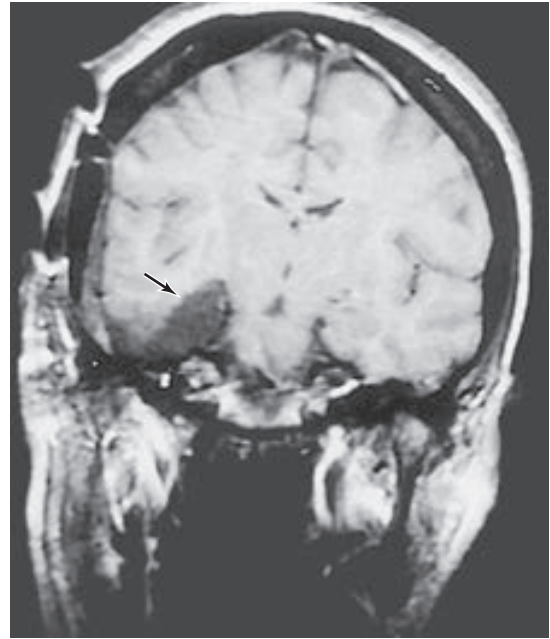
La concordancia de los hallazgos EEG, junto con la demostración en las IMR de atrofia hipocámpica derecha, indicaron epilepsia del lóbulo temporal medial derecho. Debido a que las crisis convulsivas de la paciente no se habían controlado con medicamentos anticonvulsivos, se le sometió a resección neuroquirúrgica del lóbulo temporal medial derecho (figura 21-10). Después de la cirugía, la paciente ya no ha presentado convulsiones, con excepción de una que ocurrió cuando sus niveles del fármaco anticonvulsivo estaban muy bajos.

Esta historia ilustra un caso y hallazgos clásicos para la forma más común de epilepsia tratada con cirugía, la epilepsia del lóbulo temporal medial. La respuesta a la resección neuroquirúrgica de estas áreas puede ser notable, con alivio de los síntomas en cerca de 90% de los pacientes. La correlación de la localización anatómica por medio de estudios eléctricos, estructurales y cognitivos en el periodo anterior a la cirugía y la respuesta subsiguiente a la resección del área cerebral circunscrita proporciona una espectacular demostración de correlación anatomoclínica.





**FIGURA 21-9** Imagen por resonancia magnética de un corte frontal a través de la cabeza que muestra atrofia del hipocampo (**flecha**) en la paciente que se describe en el Ejemplo clínico 21-1.



**FIGURA 21-10** Imagen por resonancia magnética posoperatoria del corte frontal donde se muestra la lobectomía temporal antero-medial (**flecha**).

## C A S O 26

Un mes antes de ingresar al hospital, una viuda de 60 años, con lateralidad diestra, presentó un episodio de cinco minutos de entumecimiento y hormigueo en la mano y brazo izquierdos, acompañados de pérdida del movimiento en la mano izquierda. Dos días antes del ingreso, cayó al piso mientras tomaba una ducha y perdió la conciencia. Al ser encontrada por un vecino, no era capaz de mover el brazo y la pierna izquierdos. Su discurso, aunque mal articulado y lento, hacía sentido.

El examen neurológico al momento del internamiento mostró presión arterial de 180/100 con frecuencia cardíaca regular de 84 pulsaciones por minuto. La paciente presentaba lentitud para responder, pero en general estaba orientada en cuanto a persona, lugar y tiempo. Ignoró los estímulos presentados en el campo visual izquierdo. Sus pupilas respon-

dieron a la luz y había papiledema bilateral ligero, pero definido. Otros hallazgos incluyeron reducción en la sensibilidad al dolor del lado izquierdo de la cara, parálisis completa de la parte central izquierda de la cara y parálisis flácida completa del brazo izquierdo y debilidad menos intensa en la pierna izquierda; la paciente parecía ignorar el lado izquierdo de su cuerpo y no demostraba preocupación por su hemiparesia. Los reflejos eran más pronunciados en el lado izquierdo que en el derecho y había respuesta plantar extensora izquierda. Las respuestas a todos los estímulos sensoriales estaban disminuidas en el lado izquierdo del cuerpo. La tomografía computarizada produjo una imagen similar a la de la figura 12-14, pero en el hemisferio contrario.

¿Cuál es el diagnóstico?

## CASO 27

Un oficinista de 63 años de edad experimentó de pronto una extraña sensación en todo el cuerpo, que describió como un choque eléctrico, con destellos de luz azul. Dijo que los destellos parecía como si provinieran de una ventana con vidrio de color por la que atravesara una luz solar muy intensa hacia la derecha. Durante el episodio se sintió confundido. Al recobrarse poco después, se sintió cansado y se fue a la cama. Al día siguiente, cuando se levantó, chocó de manera inadvertida con el quicio del lado derecho de la puerta. No se percató de que su mujer le traía una taza de café cuando se acercó a él desde su lado derecho. Durante las dos semanas siguientes, continuó chocando con las personas y objetos hacia su derecha y se quejó de problemas visuales, los cuales atribuyó a una catarata en su ojo derecho. Su esposa le instó

a acudir al médico. Cuando se le preguntaron sus antecedentes médicos, el paciente indicó que había sufrido cardiopatía reumática que había estado completamente bajo control durante los últimos tres años.

La exploración física general reveló cataratas en ambos ojos, que no eran lo bastante graves como para comprometer en forma significativa la vista. El examen neurológico mostró agudeza visual normal, al igual que discos ópticos normales, pero sí presentó hemianopsia derecha. No se encontró ninguna otra anomalía neurológica.

¿Dónde está la lesión? ¿Qué otras pruebas servirían para confirmar el sitio? ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

La discusión adicional de los casos se presenta en el capítulo 25.

## REFERENCIAS

- Butefisch CM: Plasticity of the human cortex: Lessons from the human brain and from stroke. *Neuroscientist* 2004;10:163–173.
- Damasio AR, Geschwind N: The neural basis of language. *Annu Rev Neurosci* 1985;7:127.
- Engel J, Pedley TA: *Epilepsy*. Lippincott-Raven, 1997.
- Geschwind N: The apraxias: Neural mechanisms of disorders of learned movement. *Amer Sci* 1975;63:188.
- Goldman-Rakic P: Cellular basis of working memory. *Neuron* 1995;14:477.
- Heilman KM, Valenstein E, Watson RT: Neglect. In: *Diseases of the Nervous System*, 2nd ed. Asbury AK, McKhann GM, McDonald WI (editors). WB Saunders, 1992.
- Ito M (editor): *Brain and Mind*. Elsevier, 1997.
- Linden DEJ: Working memory networks of the human brain. *Neuroscientist* 2007;13:268–279.
- Macaluso E: Multisensory processing in sensory-specific cortical areas. *Neuroscientist* 2006;12:327–338.
- Mesulam MM: *Principles of Behavioral and Cognitive Neurology*, 2nd ed. Oxford Univ Press, 2000.
- Porter RJ: Classification of epileptic seizures and epileptic syndromes. In: *A Textbook of Epilepsy*. Laidlaw J, Richens A, Chadwick D (editors). Churchill Livingstone, 1993.
- Posner MI, Raichle ME: *Images of Mind*. WH Freeman, 1995.
- Sanes JN, Donoghue JP, Thangaraj V et al: Shared neural substrates controlling hand movements in human motor cortex. *Science* 1995;268:1775.
- Seeck M, Mainwaring M, Ives J et al: Differential neural activity in the human temporal lobe evoked by faces of family members and friends. *Ann Neurol* 1993;34:369.
- Shaywitz BA, Shaywitz SE, Pugh KR et al: Sex differences in the functional organization of the brain for language. *Nature* 1995;373:607.
- Springer SP, Deutch G: *Left Brain, Right Brain*. WH Freeman, 1987.

## Imagenología cerebral

La imagenología del cerebro proporciona información diagnóstica esencial y es de gran utilidad para la investigación relacionada con el mismo. Las imágenes del cráneo, del cerebro y de sus vasos, así como de los espacios cerebrales que contienen líquido cefalorraquídeo, pueden ser enorme ayuda en la localización de lesiones. En concierto con la exploración física y la historia clínica, los estudios imagenológicos pueden ofrecer pistas importantes para el diagnóstico y es frecuente que permitan la elaboración de un diagnóstico definitivo. En casos de urgencia, las imágenes obtenidas de pacientes inconscientes pueden ser la única información diagnóstica disponible.

La tomografía computarizada (TC), las imágenes por resonancia magnética (IRM) y otros métodos similares de imagenología normalmente se disponen para mostrar cortes de la cabeza, y los planos sagitales, coronales (frontales) y horizontales (axiales) se utilizan con regularidad (figura 22-1).

### PLACAS RADIOGRÁFICAS DE CRÁNEO

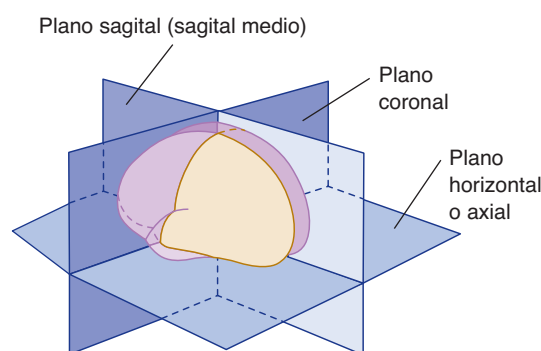
Las placas radiográficas de cráneo proporcionan un método sencillo para tomar imágenes del calcio y de su distribución dentro y alrededor del cerebro en aquellos casos en que no hay una disponibilidad de métodos más precisos. Las radiografías simples del cráneo, tomadas en diversos planos, pueden utilizarse para definir el alcance de una fractura de cráneo y de alguna depresión posible o para determinar la presencia de lesiones cerebrales calcificadas, cuerpos extraños o tumores que comprometen al cráneo. Pueden ofrecer imágenes de las estructuras y agujeros óseos de la base del cráneo y de los senos. Las placas radiográficas de cráneo también pueden ofrecer evidencia de presión intracraneal crónicamente elevada, acompañada por un adelgazamiento del dorso de la silla turca, y anomalías en el tamaño y forma de la silla turca, que sugieren tumores hipofisarios de gran tamaño. En ocasiones se utilizan las placas radiográficas de cráneo para descartar la presencia de objetos metálicos antes de iniciar una IRM de la cabeza.

### ANGIOGRAFÍA

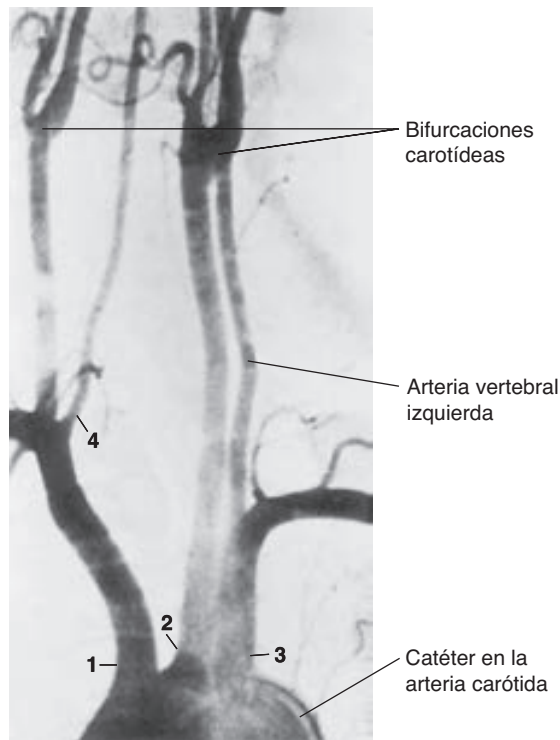
#### Angiografía cerebral

Una angiografía (arteriografía) de la cabeza y cuello es un procedimiento neurodiagnóstico que se utiliza de manera particular en los casos en que se sospecha una anomalía vascular tal como oclusión, malformación o aneurisma (figuras 22-2 a 22-12; véase también capítulo 12). Las angiografías también se pueden utilizar para determinar si la posición de los vasos en relación con estructuras intracraneales es normal o presenta cambios patológicos. Los aneurismas, las fístulas arteriovenosas o las malformaciones vasculares se pueden tratar con angiografías intervencionistas mediante el uso de globos, de una solución de coagulación rápida que actúa como pegamento, o con pequeñas partículas inertes que funcionan como émbolos.

Los angiogramas consisten en una serie de placas radiográficas que muestran un material de contraste que se introduce en una arteria principal (p. ej., a través de un catéter en la femoral) bajo guía fluoroscópica. Las placas radiográficas de fase arterial se siguen de placas radiográficas de fase capilar y venosa (figuras 22-6 a 22-10). Los angiogramas vertebrales y carotídeos iz-



**FIGURA 22-1** Planos utilizados en los procedimientos imagenológicos modernos.

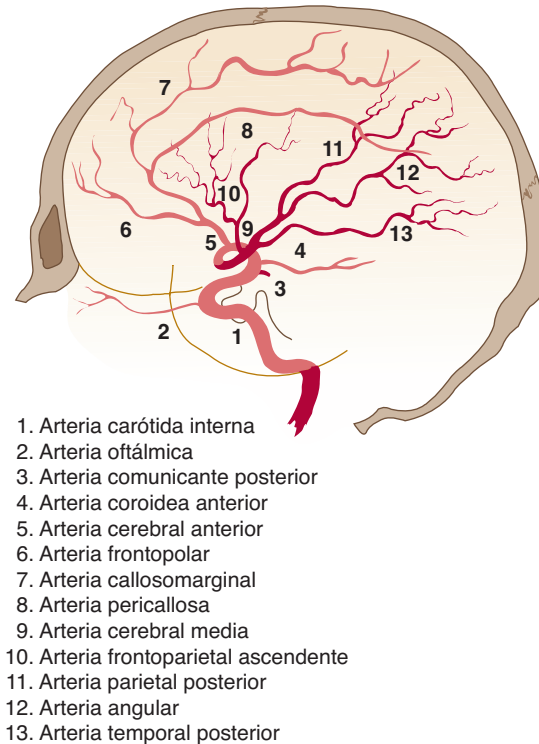


**FIGURA 22-2** Angiograma del arco aórtico y vasos troncales. Imagen normal. **1:** Arteria braquiocéfálica; **2:** arteria carótida común; **3:** arteria subclavia izquierda; **4:** arteria vertebral derecha. (Reproducida, con autorización, de Peele TL: *The Neuroanatomical Basis for Clinical Neurology*, Blakiston, 1954.)

quierdo y derecho se pueden complementar con otras placas radiográficas (p. ej., por una serie carotídea externa en caso de meningioma o de malformación arteriovenosa). A menudo, las imágenes se presentan por sustracción, es decir, como impresiones inversas superpuestas sobre una placa radiográfica sencilla de cráneo.

## TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

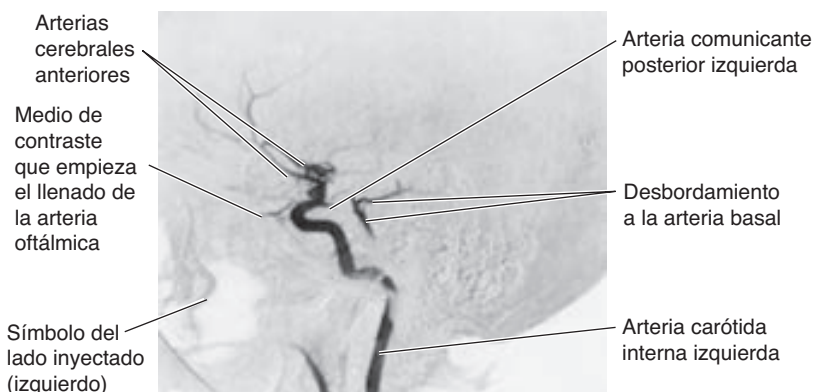
La TC, también llamada tomografía axial computarizada (TAC), permite inspeccionar cortes transversales del cráneo, cerebro, ventrículos, cisternas, vasos mayores, hoz del cerebro y tienda



**FIGURA 22-4** Dibujo esquemático de un angiograma normal de la arteria carótida interna, fase arterial, proyección lateral. Los números se refieren a los vasos que se muestran en las figuras 22-4 y 22-6. (Redibujada y reproducida, con autorización, de List C, Burge M, Hodges L: *Intracranial angiography*. *Radiology* 1945; 45:1.)

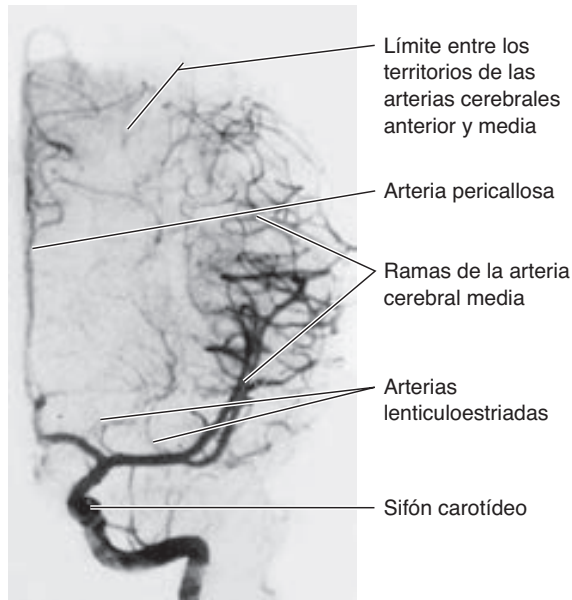
del cerebelo. Desde su desarrollo en el decenio de 1960-1969, las imágenes de TC se han convertido en herramienta esencial para demostrar la presencia de calcificaciones anormales, edema cerebral, hidrocefalia, muchos tipos de tumores y quistes, hemorragias, aneurismas de gran tamaño, malformaciones vasculares y otros trastornos.

La TC es no invasiva, rápida y segura. Aunque tiene un alto grado de sensibilidad, su especificidad se encuentra relativamente limitada. Una correlación con la historia clínica y con la exploración física es un requisito indispensable; por ejemplo, en el caso de una hemorragia subaracnoidea, aunque es posible que una imagen de TC pueda localizar las áreas que contienen sangre con gran velocidad (figura 12-21), es frecuente que en



**FIGURA 22-3** Angiograma carotídeo interno izquierdo, fase arterial inicial, vista lateral. Imagen normal (compárese con la figura 22-4).

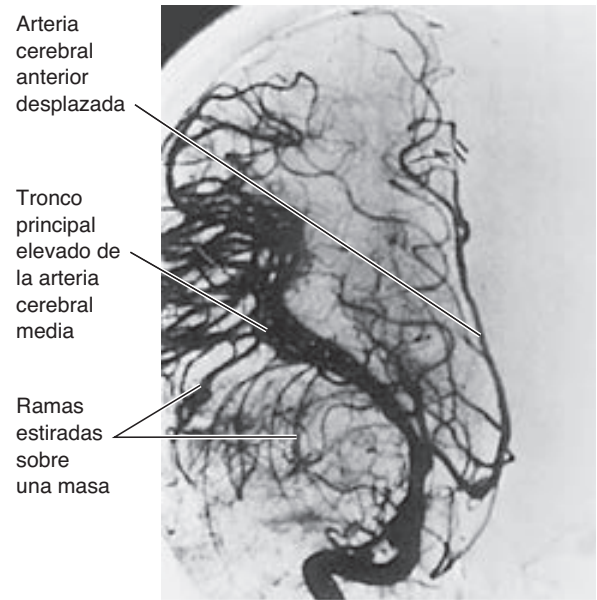




**FIGURA 22-5** Angiograma carotídeo interno izquierdo, fase arterial, vista lateral. Imagen normal (compárese con la figura 22-6).

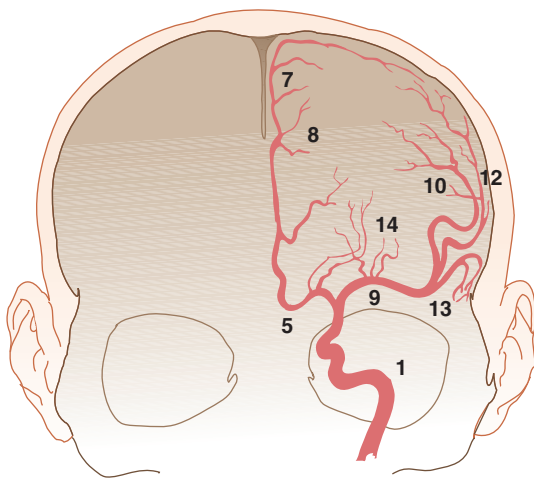
forma adicional se requieran imágenes de TC (figura 12-22), imágenes por resonancia magnética o angiografías para determinar si la causa fue un aneurisma o una malformación arterio-venosa.

El tomógrafo computarizado rota un angosto rayo radiográfico alrededor de la cabeza. Se calcula la cantidad de rayos X absorbidos en pequeños volúmenes (voxels [elementos de volumen o unidades]) de tejido cerebral que miden aproximadamente  $0.5 \text{ mm}^2 \times 1.5 \text{ mm}$  o más de longitud. Así, es posible determinar la cantidad de radiación que absorbe cualquier sección del cerebro y representarse de diversas maneras como píxeles (elementos

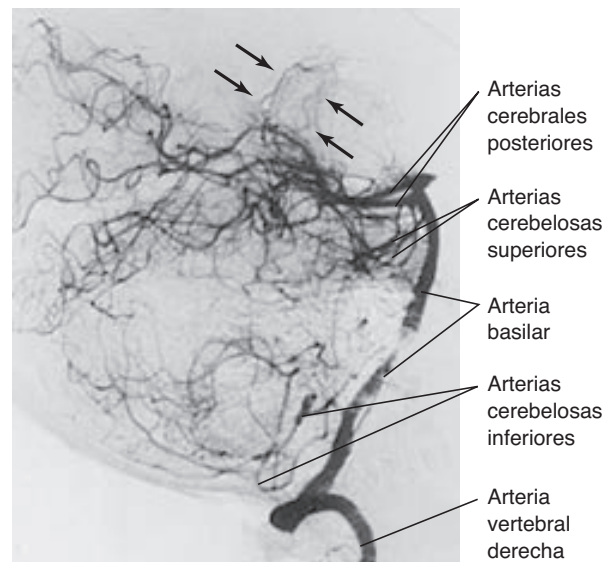


**FIGURA 22-7** Angiograma carotídeo interno derecho, fase arterial, vista anteroposterior. Imagen anormal.

gráficos) en una matriz. En la mayoría de los casos, la absorción es proporcional a la densidad del tejido. Un convertidor traduce el valor numérico de cada píxel a una escala de grises. Entonces, se muestran imágenes de cortes de la cabeza en blanco y negro, donde el blanco representa estructuras de alta densidad y el negro representa estructuras de baja densidad. El grosor de los cortes puede variar desde 1.5 mm hasta 1 cm. La escala de grises también puede variar; aunque por lo común se utiliza una configuración en la que se puede distinguir mejor el tejido cerebral, en algunos casos es necesario definir huesos, grasa o aire con gran detalle.

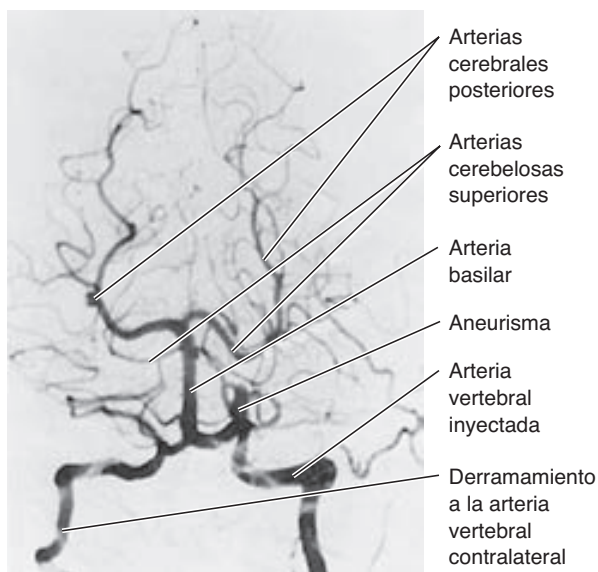


**FIGURA 22-6** Dibujo esquemático de un angiograma normal de la arteria carótida interna, fase arterial, proyección frontal. (Para el significado de los números, véase la figura 22-4.) (Redibujada y reproducida, con autorización, de List C, Burge M, Hodges L: Intracranial angiography. *Radiology* 1945;45:1.)



**FIGURA 22-8** Angiograma vertebral, fase arterial, vista lateral derecha. Imagen normal. Las **flechas** indican las arterias coroideas posteriores.





**FIGURA 22-9** Angiograma vertebral, fase arterial, vista anteroposterior, con la cabeza flexionada (posición o proyección de Towne). Hay presencia de un aneurisma, pero el patrón de los vasos es normal.

Casi siempre se requiere de una serie de 10 a 20 imágenes, cada una de las cuales reconstruye un corte del cerebro, para un estudio completo. El plano de estos cortes es el orbitomeatal, que es paralelo tanto al plano basal de Reid como a la línea intercomisural que se utilizan en la neurocirugía estereotáctica (figura 22-13). Por lo general, se realiza un topograma, similar a una radiografía de cráneo, con el escáner TC para alinear los planos de los cortes (figura 22-14). Con la tecnología moderna, cada escaneo toma sólo unos cuantos segundos. Ejemplos de imágenes normales y anormales por TC se muestran en las figuras 22-15 y 22-16.

Las imágenes de TC de la fosa posterior a menudo son poco satisfactorias a causa de los muchos artefactos ocasionados por densidades óseas. Las imágenes reformadas por computadora de una serie de cortes delgados permiten la visualización en cualquier

plano deseado, por ejemplo, sagital medio (véase la figura 6-15) o coronal. Es frecuente que los cortes coronales sean de extrema utilidad en el caso de las estructuras que se encuentran en la base del cerebro, en el área de alta convexidad o cerca de la incisura tentorial. Un examen detallado de los contenidos orbitales requiere de planos en ángulo recto al eje orbital.

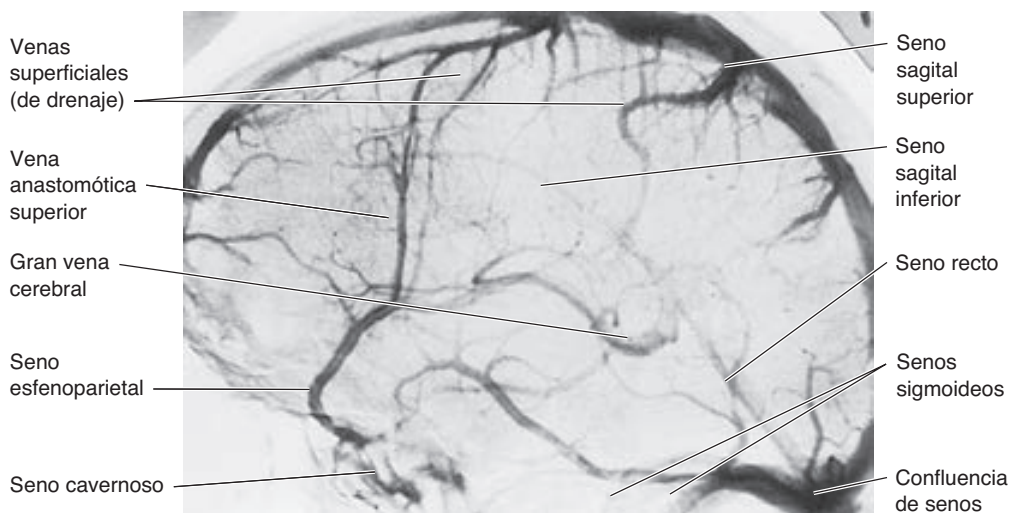
La densidad de los tejidos puede cambiar por patología. Las áreas de hiperemia o de hemorragia de coagulación reciente parecen más densas (figura 12-19); el tejido edematoso parece menos denso (figura 12-14).

## IMÁGENES POR RESONANCIA MAGNÉTICA

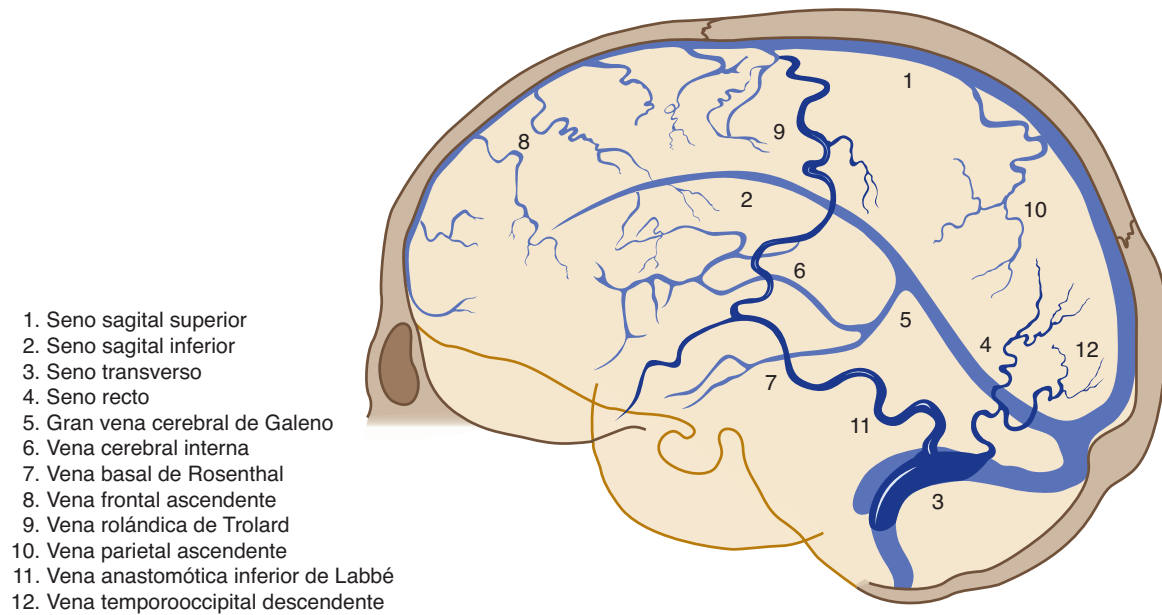
La resonancia magnética nuclear se ha utilizado en la química física desde el decenio de 1950-1959. En medicina, una IRM (o imagen de RM) representa protones y neutrones en un poderoso campo magnético externo protegido de señales de radio externas; no se utiliza radiación.

La distribución espacial de elementos con un número no de protones (como el hidrógeno) dentro de secciones del cuerpo o cerebro puede determinarse por su reacción a una señal externa de radiofrecuencia; se utilizan bobinas de gradiente para localizar la señal (figura 22-17). La señal de cada voxel se muestra como pixel en una matriz, de manera similar a la técnica de TC. La resolución de las imágenes es comparable o superior a la de las imágenes de TC y en el caso de la IRM, se puede obtener una imagen del cerebro o de la médula espinal en cualquier plano de manera directa; no se requiere de una reformación. El hueso arroja imágenes deficientes y no interfiere con la visualización del tejido nervioso; por ende, la IRM es de especial utilidad para obtener imágenes de la médula espinal y de las estructuras dentro de la fosa posterior.

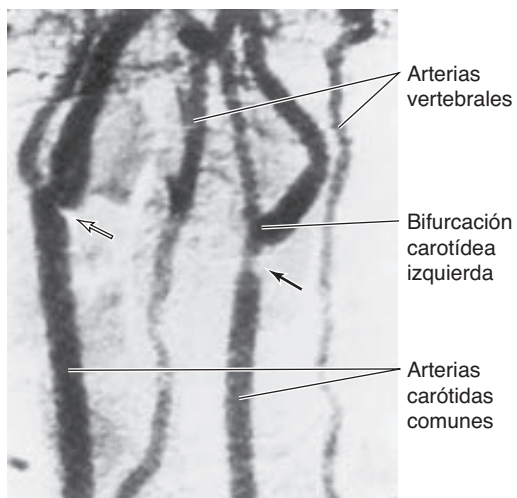
Con la IRM, el flujo sanguíneo dentro de las arterias y venas de gran y mediano tamaños se puede evaluar en forma directa, sin necesidad de inyectar un medio de contraste intravenoso. Esto hace que la IRM sea de especial utilidad en estudios cerebrovasculares.



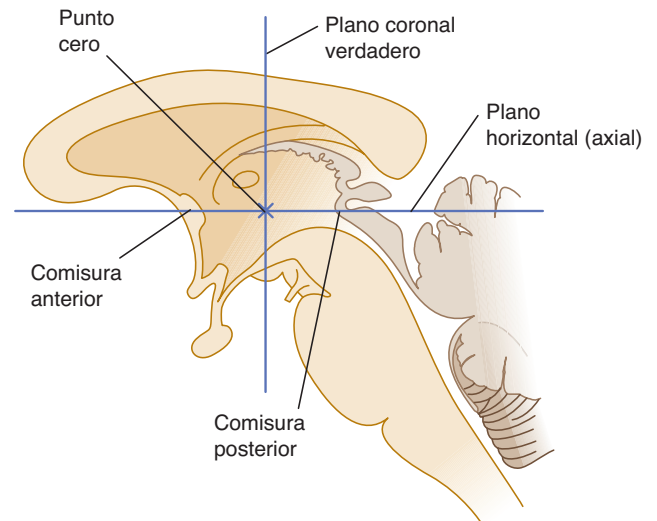
**FIGURA 22-10** Angiograma carotídeo interno izquierdo, fase venosa, vista lateral. Imagen normal. (Compárese con las figuras 12-9 y 22-11.)



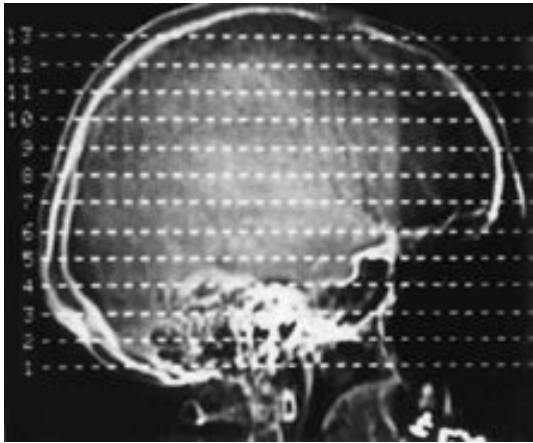
**FIGURA 22-11** Dibujo esquemático de una flebografía normal en proyección lateral obtenida mediante inyección carotídea. Las venas superficiales tienen un sombreado más oscuro que los senos y las venas profundas. (Redibujada y reproducida, con autorización, de List C, Burge M, Hodges L: Intracranial angiography. *Radiology* 1945;45:1.)



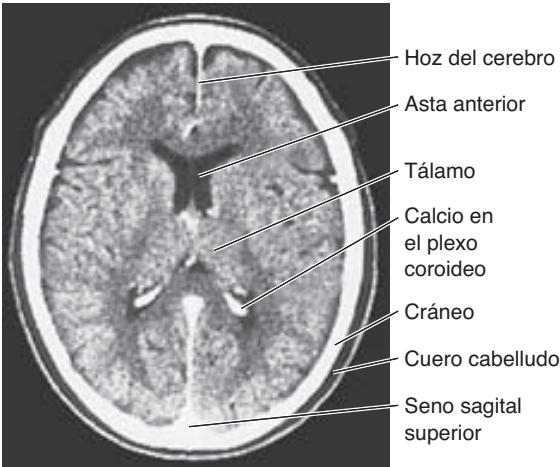
**FIGURA 22-12** Angiograma por sustracción digital de los vasos del cuello, vista oblicua anterior. La **flecha abierta** muestra una pequeña placa esclerótica; la **flecha cerrada** muestra una placa de gran tamaño.



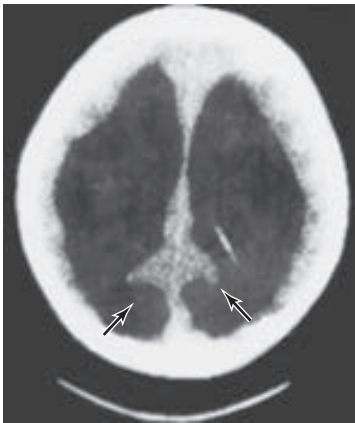
**FIGURA 22-13** Imagen esquemática de los planos horizontal cero y coronal. La línea entre las comisuras anterior y posterior es paralela al plano basal de Reid.



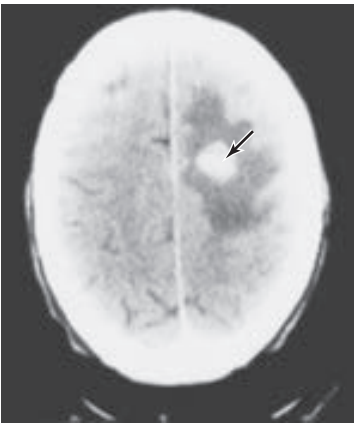
**FIGURA 22-14** Topograma lateral utilizado en el procedimiento de TC. Las líneas superpuestas representan los niveles de las imágenes (cortes). La línea 1 se encuentra al nivel del agujero magno; la línea 4 se encuentra al nivel del plano infraorbitomeatal.



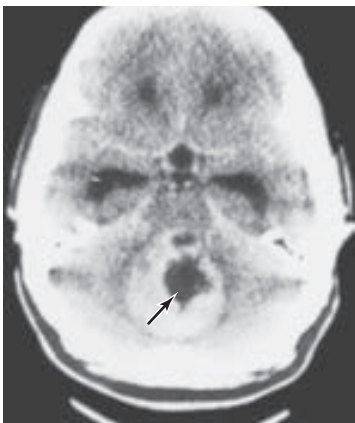
**FIGURA 22-15** Imagen de TC, potenciada con contraste, de un corte horizontal a nivel del tálamo. Imagen normal. Compárese con la figura 13-5.



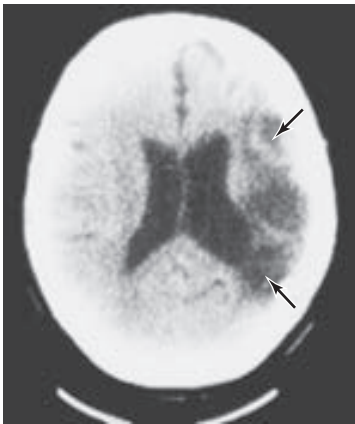
**Hidrocefalia.** Ventriculos dilatados en un varón de siete años de edad que se sometió a un procedimiento de derivación al año de edad.



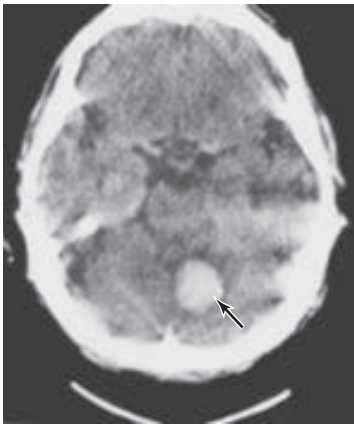
**Tumor cerebral.** Metástasis cerebral de un carcinoma pulmonar en un varón de 65 años de edad.



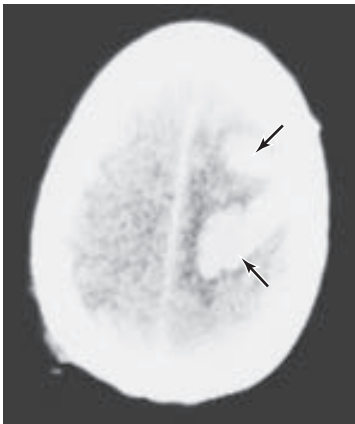
**Tumor cerebral.** Meduloblastoma cerebeloso en un varón de 16 años de edad.



**Hemiatrofia cerebral.** Antecedentes de hemorragia subaracnoidea cinco años anterior en una mujer de 48 años de edad.

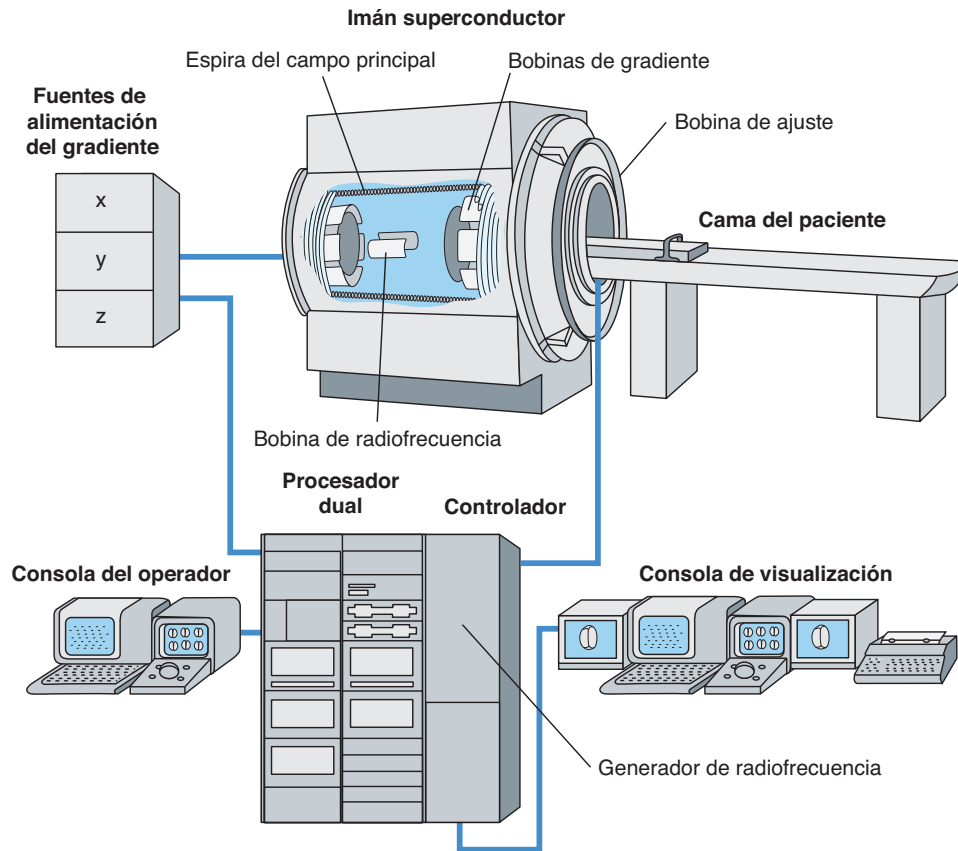


**Hemorragia cerebelosa.** Varón hipertenso de 81 años de edad con inicio agudo de coma y cuadriparesia.



**Hemorragia intracerebral traumática.** Antecedentes de caída de un varón intoxicado de 78 años de edad seguida de confusión y hemiplejía.

**FIGURA 22-16** Ejemplos representativos de imágenes TC. (Cortesía de GP Ballweg.)



**FIGURA 22-17** Representación esquemática de un escáner de IRM y sus componentes. (Reproducida, con autorización, de deGroot J: *Correlative neuroanatomy of computed tomography and magnetic resonance imaging*, 21<sup>st</sup> ed. Appleton & Lange, 1991.)

La secuencia de excitación por radiofrecuencia seguida del registro de la perturbación del tejido (eco de las señales) se puede variar tanto en duración de excitación como de tiempo de muestreo. Las imágenes obtenidas con secuencias temporales cortas difieren de aquellas obtenidas con secuencias más largas (figura 22-18). En la figura 22-19 se muestra una imagen normal por resonancia magnética; otras imágenes por RM, tanto normales como anormales, se encuentran en el capítulo 12 y en otros puntos a lo largo del presente texto.

La **angiografía por resonancia magnética (ARM)** utiliza una señal de protones contenidos en el agua para proporcionar imágenes de las arterias y venas cerebrales. El método no requiere de cateterización de vasos ni de la inyección de sustancias radioopacas, por lo que es más seguro que la angiografía tradicional.

El proceso de la IRM es relativamente lento; es seguro para pacientes que no tienen implantes ferromagnéticos. La creciente sofisticación de técnicas de IRM (p. ej., con el uso de agentes de contraste) ha ampliado su utilidad clínica. Aunque en la actualidad se utiliza la distribución del agua (protones del hidrógeno) para propósitos de diagnóstico en pacientes, se está llevando a cabo trabajo experimental con fósforo, nitrógeno y sodio. La IRM proporciona un método primario de exploración, en especial en casos de sospecha de tumores, desmielinización e infartos. Como en el caso de la exploración con TC, el uso exitoso de la exploración mediante IRM para el diagnóstico preciso de anomalías requiere de correlacionar los resultados con la historia clínica y el examen físico.

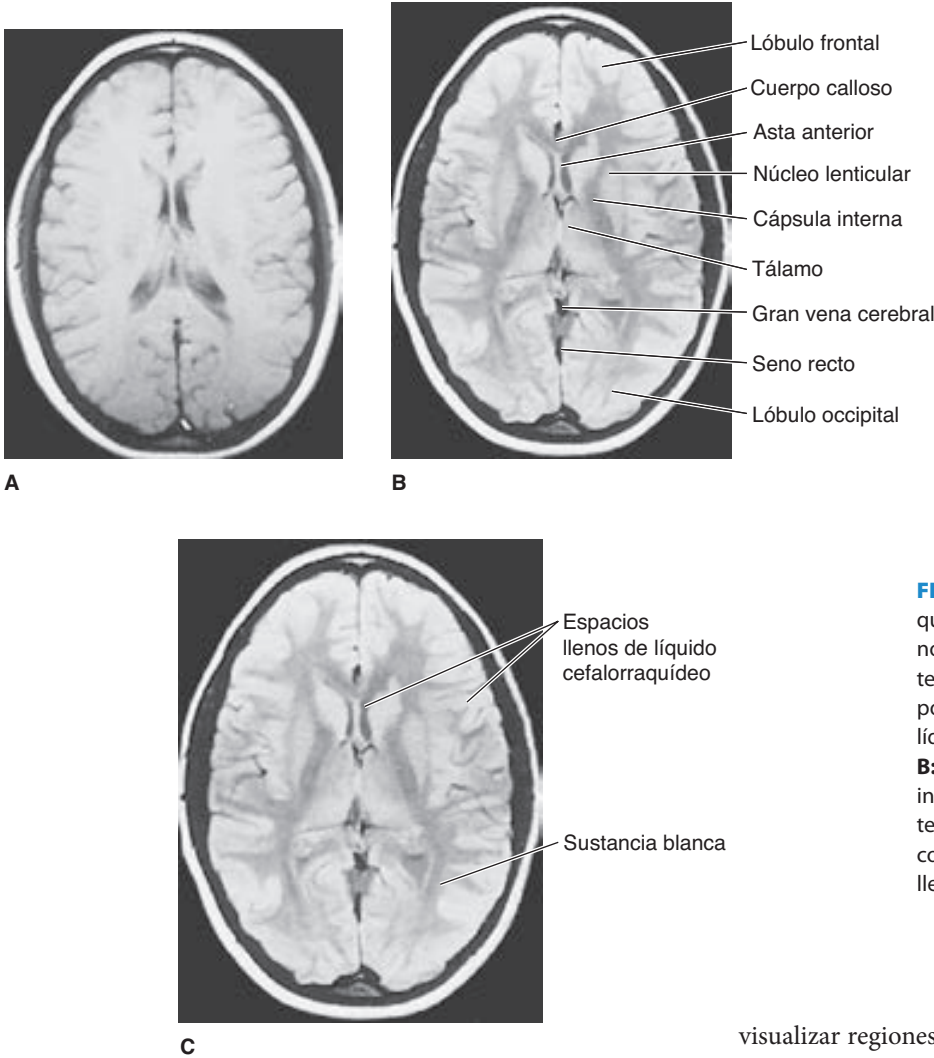
## ESPECTROSCOPIA POR RESONANCIA MAGNÉTICA

En el método de IRM se utilizan las señales reunidas a partir de los protones existentes en el agua para plasmar una *imagen* del cerebro. Las señales de resonancia que se reúnen por computadora mediante la resonancia magnética nuclear también se pueden utilizar para medir los *niveles* de varias docenas de componentes que se encuentran presentes en el cerebro, incluyendo lactato, creatina, fosfato de creatina y glutamato. La **espectroscopia por resonancia magnética** se utiliza de manera rutinaria como herramienta experimental que provee un método no invasivo para medir los niveles de diversas moléculas dentro del cerebro. La espectroscopia por resonancia magnética se puede usar para estudiar el cerebro humano y es posible que sea de utilidad en el diagnóstico de diversas alteraciones neurológicas y en estudios de terapias potenciales para las enfermedades que afectan al sistema nervioso.

## IMÁGENES DE DIFUSIÓN POR RESONANCIA MAGNÉTICA

Mediante la variación de los gradientes del campo magnético y las secuencias de pulsos, es posible hacer que la IRM sea sensible a la tasa de difusión del agua dentro de diversas partes del cerebro; esto se denomina **difusión por resonancia magnética (DRM)**, del inglés *diffusion-weighted imaging*). La DRM permite



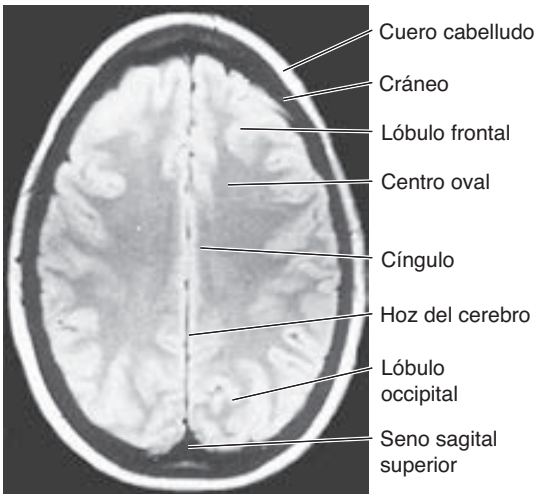


**FIGURA 22-18** IRM de cortes horizontales que atraviesan los ventrículos laterales. Imágenes normales. **A:** Imagen obtenida con una secuencia temporal corta; los límites grises y blancos están pobremente definidos y los espacios llenos de líquido cefalorraquídeo se encuentran oscurecidos. **B:** Imagen obtenida con una secuencia temporal intermedia. **C:** Imagen obtenida con una secuencia temporal larga; la sustancia blanca se diferencia con claridad de la sustancia gris y los espacios llenos de líquido cefalorraquídeo son blancos

visualizar regiones del cerebro que se han tornado isquémicas a unos cuantos minutos de la pérdida de flujo sanguíneo (figura 22-20). Aunque en este momento se utiliza sobre todo como método experimental, se aplica con facilidad a los humanos y es probable que este tipo de estudio imagenológico surja como modalidad diagnóstica importante para pacientes con accidentes cerebrovasculares y alteraciones relacionadas.

**IRM FUNCIONAL**

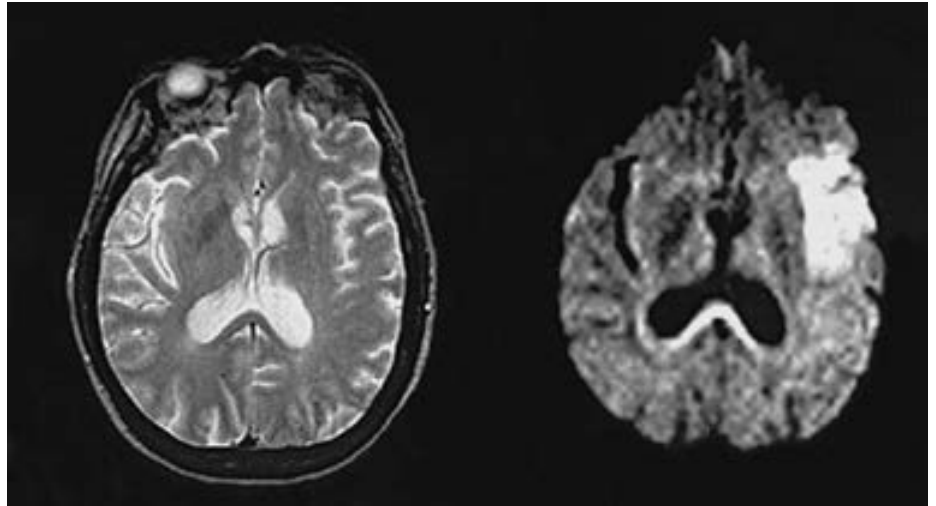
Las secuencias de pulsos de IRM también se pueden ajustar para producir una imagen sensible a los cambios locales en la concentración de desoxihemoglobina. Cuando existe actividad neural en una región particular del cerebro, por lo general hay un aumento en la captación de oxígeno, lo que dispara un aumento en el flujo sanguíneo cerebral y en el volumen de sangre en el cerebro. Estos aumentos conducen a una reducción local en las concentraciones de desoxihemoglobina. Así, los cambios en la concentración de desoxihemoglobina se relacionan con el nivel de actividad neural dentro de cada parte del cerebro. Al medir los niveles de desoxihemoglobina y al compararlos con el cerebro en estado de reposo y cuando está involucrado en una actividad en particular, las IRM pueden proporcionar mapas que muestran las regiones donde hay un aumento de la actividad neural dentro del cerebro. Esta modalidad de mapeo se denomina **IRM funcional (IRMf)**. Los especialistas utilizan la IRMf



**FIGURA 22-19** IRM de un corte horizontal elevado de la cabeza. Imagen normal.



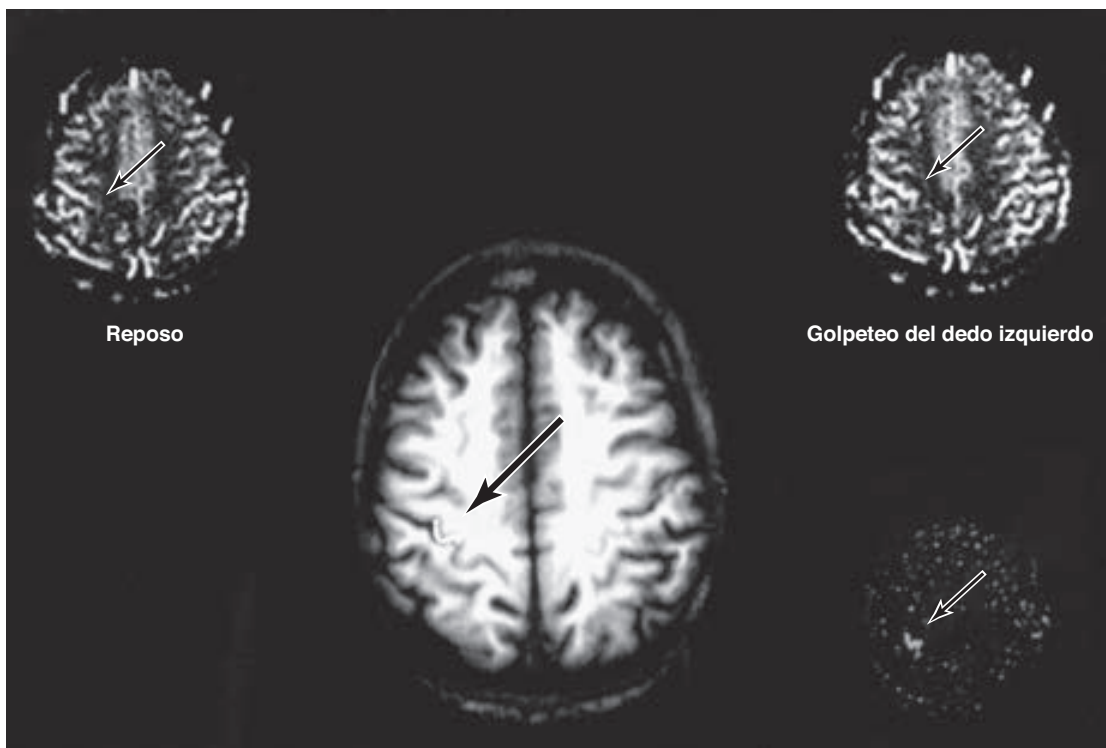
**FIGURA 22-20** Infarto cerebral mostrado con imágenes de difusión por resonancia magnética (DRM). Del lado izquierdo, una IRM convencional (imagen potenciada en T2) tomada tres horas después del inicio de la isquemia no muestra lesiones. Del lado derecho una imagen de DRM tomada tres horas después del inicio de la isquemia muestra una extensa hiperintensidad que indica una lesión isquémica aguda. (Reproducida, con autorización, de Warach S, et al.: Acute human stroke studied by whole brain echo planar diffusion weighted MRI. *Ann Neurol* 1995;37:231.)



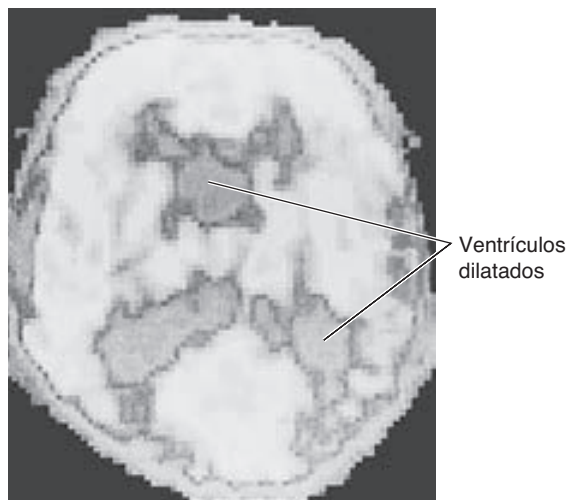
para detectar los cambios en la actividad cerebral que se asocian con actividad motora (p. ej., golpetear con un dedo), actividad sensorial (es decir, la estimulación de un órgano sensorial o de parte de la superficie del cuerpo), actividad cognitiva (p. ej., cálculos matemáticos, lectura o rememoración) y actividad afectiva (p. ej., responder mentalmente a un estímulo atemorizante). En las figuras 15-17 y 22-21 se muestran ejemplos de lo anterior.

## TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES

La tomografía por emisión de positrones (TEP) se ha vuelto una importante herramienta de investigación clínica para obtener imágenes del flujo sanguíneo cerebral, del metabolismo cerebral y de otros procesos químicos (figura 22-22). Se preparan radioisótopos en un ciclotrón y se inhalan o inyectan. Se miden las



**FIGURA 22-21** Ejemplo de IRM funcional donde se muestra un aumento en la perfusión de la corteza motora en el hemisferio derecho asociada con el rápido golpeteo con un dedo de la mano izquierda. **Arriba, izquierda:** Mapa del flujo sanguíneo relativo en el plano transversal (horizontal) en reposo. **Arriba, derecha:** Mapa del flujo sanguíneo relativo al golpetear rápidamente con los dedos de la mano izquierda (las flechas señalan la región del hemisferio derecho en donde se observa el aumento en la respuesta de flujo sanguíneo). **Abajo, derecha:** Sustraer una imagen de otra proporciona una "imagen diferencial" que muestra una zona "caliente" que corresponde a la región activa de la corteza. **Centro:** Imagen diferencial superpuesta sobre una IRM estructural donde se muestra que el aumento de perfusión corresponde precisamente a la corteza motora en la orilla anterior de la cisura de Rolando del hemisferio derecho. (Cortesía del Dr. S. Warach.)



**FIGURA 22-22** Imagen TEP de un corte horizontal al nivel de los ventrículos laterales. Las diversas tonalidades grises indican distintos niveles de uso de glucosa.

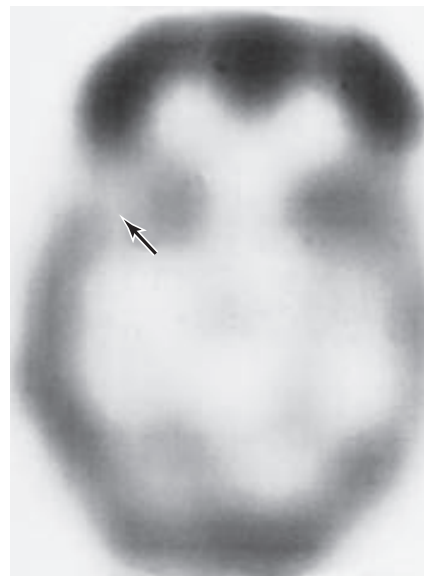
emisiones con un sistema de detección de rayos gamma; por ejemplo, es posible mapear el metabolismo regional de glucosa en el cerebro mediante el uso de desoxiglucosa marcada con flúor 18 ( $^{18}\text{F}$ ). Las imágenes que muestran aumentos focales en el flujo sanguíneo cerebral o en el metabolismo del cerebro brindan información provechosa acerca de las partes del cerebro que se activan durante diversas tareas, lo cual constituye otro ejemplo de **imagenología cerebral funcional**.

También es posible, mediante la exploración TEP, localizar moléculas con marcaje radiactivo que se enlazan de manera específica a ciertos tipos de neuronas. Mediante este tipo de técnica, es posible, por ejemplo, localizar neuronas dopaminérgicas en el cerebro y cuantificar el tamaño del núcleo que contiene estas neuronas.

Una desventaja de la exploración TEP es la falta de resolución de los detalles; otra es que la mayoría de los radioisótopos que emiten positrones se descomponen con tal velocidad que su transporte desde el ciclotrón (sitio de su producción) puede limitar la frecuencia. Algunos isótopos, como  $^{18}\text{F}$  o el ácido gamma aminobutírico, tienen una vida media lo bastante amplia como para transportarse por vía aérea. Otros, como los derivados del rutenio, se pueden elaborar en el sitio de la exploración.

## TC POR EMISIÓN DE POSITRÓN ÚNICO

Los avances en la instrumentación de medicina nuclear y radiofarmacología han atraído un interés renovado en la tomografía computarizada por emisión de positrón único (SPECT, del inglés *single photon emission CT*) del cerebro. El creciente uso de agentes experimentales en conjunto con imágenes TEP ha estimulado el desarrollo de radiofármacos diagnósticos para la SPECT, los cuales por lo normal se encuentran disponibles para los laboratorios de medicina nuclear clínica. Un compuesto basado en tecnecio 99m ( $^{99\text{m}}\text{Tc}$ ) — $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -hexametil-propileno-amina-oxima ( $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HMPAO)— es de uso generalizado. Es lo bastante lipofílico como para difundirse con facilidad a través de la barrera hematoencefálica y hacia el interior de las neuronas adyacentes



**FIGURA 22-23** Imagen SPECT de un corte horizontal de la cabeza al nivel del lóbulo temporal. Un infarto (**flecha**) se muestra como una interrupción en el ribete cortical. (Cortesía de D. Price.)

al torrente sanguíneo. Permanece en el tejido cerebral el tiempo suficiente como para permitir la evaluación de la distribución relativa de sangre cerebral mediante SPECT en cortes tomográficos coronales, sagitales y horizontales de 1.0 a 1.5 cm. Los estudios SPECT son de especial utilidad en pacientes con enfermedades cerebrovasculares (figura 22-23).

## REFERENCIAS

- Cabeza R, Kingstone A (editors): *Handbook of Functional Neuroimaging of Cognition*. MIT Press, 2006.
- Chugani H: Metabolic imaging: A window on brain development and plasticity. *Neuroscientist* 1999;5:29.
- Damasio H: *Human Brain Anatomy in Computerized Images*. Oxford Univ Press, 1995.
- Detre JA, Floyd TF: Functional MRI and its application in clinical neuroscience. *Neuroscientist* 2002;7:64.
- Greenberg JO: *Neuroimaging*. McGraw-Hill, 1999.
- Kaplan RT, Atlas SW: *Pocket Atlas of Cranial Magnetic Resonance Imaging*. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
- Mills CM, deGroot J, Posin JP: *Magnetic Resonance Imaging: Atlas of the Head, Neck, and Spine*. Lea & Febiger, 1988.
- Oldendorf WH: *The Quest for an Image of the Brain*. Raven, 1980.
- Osborn AG: *Introduction to Cerebral Angiography*. Harper & Row, 1980.
- Senda M, Kimura Y, Herscovitch P (editors): *Brain Imaging using PET*. Elsevier, 2002.
- Tamraz JC, Comair Y, Luders HO: *Atlas of Regional Anatomy of the Brain using MRI*. Oxford, 2000.
- Toga A, Mazziotta J (editors): *Brain Mapping: The Systems*. Elsevier, 2000.
- Toga A, Mazziotta J, Frackowiak R: *Brain Mapping: The Disorders*. Elsevier, 2000.
- Truwit CL, Lempert TE: *High Resolution Atlas of Cranial Neuroanatomy*. Williams & Wilkins, 1995.
- Warach S: Seeing the brain so we can save it: Magnetic resonance imaging as a clinical tool. In: *From Neuroscience to Neurology*, Waxman SG (editor). Elsevier Academic, 2005.

# Pruebas electrodiagnósticas

Además de utilizar la historia clínica del paciente, la exploración física y los resultados de los estudios con imágenes, el clínico puede obtener información sobre el *estado funcional* de diversas partes del sistema nervioso por medio del examen de su actividad eléctrica. Esto se logra a través de una diversidad de pruebas electrodiagnósticas, las cuales se describen en este capítulo.

## ELECTROENCEFALOGRAFÍA

La electroencefalografía proporciona un método no invasivo para estudiar la actividad eléctrica continua o espontánea del cerebro. Los potenciales del cerebro se registran en un electroencefalograma (EEG); éstos aparecen como ondas periódicas con frecuencias que van de 0.5 a 40 ciclos por segundo (cps o hercios [Hz]) y con una amplitud que abarca de cinco a varios cientos de microvoltios. Debido a que la amplitud de la actividad eléctrica cerebral es mucho menor que la obtenida del corazón en un electrocardiograma (ECG), se requiere de una amplificación sensible (pero estable) para producir un registro sin distorsiones de la actividad cerebral; esto demanda aislamiento eléctrico y la apropiada conexión a tierra.

## Aplicaciones clínicas

La electroencefalografía puede proporcionar información útil en pacientes con enfermedad estructural del cerebro, en especial cuando ocurren convulsiones o se sospecha su ocurrencia. Los EEG pueden ser muy útiles para clasificar los trastornos convulsivos y, dado que la terapia farmacológica óptima varía según los diversos tipos de convulsiones, los hallazgos del EEG pueden tener considerables implicaciones para el tratamiento. La electroencefalografía también es útil para evaluar las anomalías cerebrales en varios trastornos sistémicos y al realizar estudios diagnósticos en pacientes con trastornos del sueño.

Debido a que la tomografía computarizada (TC) y las imágenes por resonancia magnética (IRM) tienen una resolución espacial más elevada y a que pueden localizar las lesiones en tres dimensiones, en general se prefieren estas técnicas imagenológicas en lugar del EEG para ubicar las lesiones destructivas en el cerebro. Cuando no se tienen disponibles otras pruebas, un EEG puede ser útil para determinar el área de daño cerebral. No obstante, el EEG tiene sus limitaciones y se pueden obtener registros de apariencia normal a pesar de evidencia clínica de una grave enfermedad cerebral orgánica. En ocasiones es recomendable el uso de **electrografía profunda**, la localización de un foco a través del registro por medio de electrodos implantados dentro del cerebro.

## Fisiología

La actividad registrada en el EEG se origina sobre todo en las capas superficiales de la corteza cerebral. Se cree que la corriente fluye entre las dendritas y cuerpos celulares de las células corticales. (Las dendritas están orientadas perpendicularmente con respecto a la superficie cortical.) Como resultado de la activación sincrónica de las sinapsis axodendríticas en muchas neuronas, la suma de las corrientes eléctricas fluye a través del espacio extracelular, creando las ondas que se registran en el EEG. El patrón de activación de las neuronas corticales y, por ende, el EEG, está modulado por señales que provienen del tálamo y la formación reticular (llamado *sistema activador reticular* por los primeros investigadores).

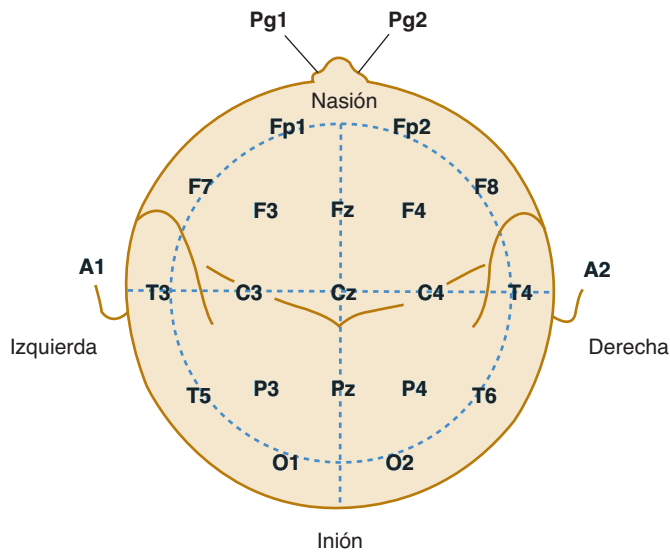
## Técnica

A fin de detectar los cambios en actividad que puedan tener importancia diagnóstica, cuando es posible se obtienen registros simultáneos de múltiples áreas tanto en el lado izquierdo como en el lado derecho del cerebro. Por lo común, los electrodos se adhieren al cuero cabelludo sobre las áreas frontal, parietal, occipital y temporal; también se adhieren a las orejas (figura 23-1).

Con el paciente recostado o sentado en una jaula con aislamiento eléctrico y conexión a tierra, se obtiene un registro durante al menos 20 minutos; los ojos del paciente deben estar cerrados. La hiperventilación, durante la cual el paciente realiza de 40 a 50 respiraciones profundas por minuto durante tres minutos, se utiliza de manera rutinaria dentro de este tiempo porque con frecuencia acentúa los hallazgos anormales (crisis epileptiformes) y puede revelar anomalías latentes. Durante dos o más minutos se realiza estimulación con destellos luminosos rítmicos (1 a 30 Hz), también denominada estimulación **fótica**, como parte de la rutina de registro. En algunos casos, el EEG continúa después de permitir que el paciente se quede dormido en forma espontánea o luego de utilizar sedación farmacológica; bajo estas circunstancias, es más probable que se registren ciertas descargas epilépticas y otras anomalías focales.

## Tipos de formas de onda

La actividad **sincronizada** de muchas de las unidades dendríticas forma el patrón de onda asociado con el **ritmo alfa** cuando el paciente está consciente, pero en reposo y con los ojos cerrados. El ritmo alfa tiene una periodicidad de 8 a 12 Hz. La **desincronización**, o reemplazo de un patrón rítmico con actividad irregular de bajo voltaje, se produce por estimulación de sistemas de proyección específicos de la médula espinal y tronco encefálico hasta el nivel del tálamo.



**FIGURA 23-1** Proyección de un solo plano de la cabeza que muestra todas las posiciones estándar de colocación de electrodos y la ubicación del surco central (cisura de Rolando) y de la cisura cerebral lateral (cisura de Silvio). El círculo exterior se dibuja al nivel de nasión e inión; el círculo interno representa la línea temporal de los electrodos. Este diagrama proporciona una guía útil para la colocación de electrodos en un registro rutinario. A, oreja; C, central; CZ, central en cero, o línea media; F, frontal; Fp, polo frontal; Fz, frontal en cero, o línea media; O, occipital; P, parietal; Pg, nasofaríngeo; Pz, parietal en cero, o línea media; T, temporal. (Cortesía de Grass Technologies. An Astro Med, Inc. Produce Group, West Warwick, RI.)

Al abrir los ojos, el ritmo alfa es reemplazado por un **bloqueo alfa**, una actividad rápida, irregular y de bajo voltaje. Otras formas de estimulación sensorial o concentración mental también pueden romper el patrón alfa. A veces la desincronización se conoce como **respuesta de activación o alerta**, debido a que la estimulación sensorial puede romper el patrón alfa y esto se correlaciona con un estado de excitación o alerta. El **ritmo beta** se caracteriza por ondas de baja amplitud (5 a 20  $\mu$ V) con un ritmo más rápido de 12 Hz que es más prominente en las regiones frontales.

Los **ritmos theta** (4 a 7 Hz) por lo normal se observan de manera bilateral sobre los lóbulos temporales, en particular en pacientes de mayor edad, pero también pueden ocurrir como resultado de disfunción cerebral focal o generalizada. La **actividad delta** (1 a 3 Hz) nunca se observa en el EEG normal e indica disfunción importante de la corteza subyacente. A menudo, los tumores cerebrales, abscesos encefálicos y hematoma subdural se asocian con la actividad focal o localizada de ondas lentas. Sin embargo, la TC y las IRM pueden dar más información acerca de la localización y estructura de la lesión y han reemplazado en gran medida al EEG para el diagnóstico de estos trastornos.

**Epilepsia** es un término asignado a diversos grupos de enfermedades corticales; todos los tipos se caracterizan por alteraciones transitorias de la función cerebral que se manifiestan por ondas intermitentes de alto voltaje. En la figura 23-2 se muestran EEG de pacientes con diversos tipos de epilepsia. Las **espigas** y **ondas agudas** son formas características y ocurren ya sea como

parte de las descargas convulsivas o en los periodos interictales en pacientes con epilepsia. Tales anomalías EEG pueden ser difusas o focales, lo cual sugiere una anomalía localizada.

Las **convulsiones de ausencia de la infancia (pequeño mal)**, que se caracterizan por pérdida breve de la conciencia (hasta 30 segundos), sin pérdida del tono postural, se asocian con una anomalía de espigas-ondas a 3 ciclos por segundo en el EEG. En contraste, las **convulsiones parciales complejas** (que en general tienen un origen en el lóbulo temporal) también pueden asociarse con alteraciones de la conciencia, pero en general el EEG muestra espigas focales en el lóbulo temporal o es normal.

Los trastornos infecciosos, tóxicos y metabólicos que afectan al sistema nervioso pueden acompañarse por anomalías características en el EEG. Por ejemplo, en la encefalitis por herpes simple, el EEG presenta ondas agudas periódicas de alto voltaje sobre los lóbulos temporales a intervalos regulares de tres ciclos por segundo. En la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (también conocida como encefalopatía espongiiforme subaguda), en general el EEG muestra un patrón de **supresión de descargas** caracterizado por complejos estereotipados de ondas lentas y agudas de alto voltaje sobrepuestas en un fondo relativamente plano. En la encefalopatía hepática a menudo están presentes ondas trifásicas bilateralmente sincrónicas.

## POTENCIALES EVOCADOS

En tanto que el EEG muestra la actividad eléctrica continua o espontánea, los registros de potencial evocado permiten la medición de la actividad en las áreas sensoriales corticales y en los núcleos de retransmisión subcorticales en respuesta a estimulación de diversas vías sensoriales. Debido a que las señales eléctricas son pequeñas, se emplean métodos por computadora para promediarlas a fin de extraer las señales neurales dependientes del tiempo (*time-locked*) evocadas por un gran número de estímulos idénticos. La latencia, amplitud y onda del potencial evocado proporcionan información sobre la vía, o grupo de neuronas, bajo estudio.

### Potenciales evocados visuales

Los potenciales evocados visuales (PEV) se provocan en general haciendo que el paciente fije la vista en un blanco y proyectando un patrón reversible de tablero de ajedrez sobre una pantalla centrada alrededor del blanco. Los PEV registrados de este modo se conocen a veces como PEV por **inversión de patrón** (PEVP). Estos potenciales se registran sobre los polos occipitales izquierdo y derecho. Esta reacción es clínicamente útil para detectar ligeras anomalías en las vías visuales; por ejemplo, es posible reconocer las lesiones del nervio óptico al estimular cada ojo de manera independiente, debido a que la respuesta a la estimulación de un nervio óptico afectado está ausente o alterada. Con las lesiones en la vía visual detrás de la quiasma óptico puede ocurrir una diferencia en la respuesta en los dos hemisferios cerebrales, con una respuesta normal en la corteza occipital del hemisferio cerebral normal y con respuesta ausente o anormal en el hemisferio afectado (véase capítulo 15).



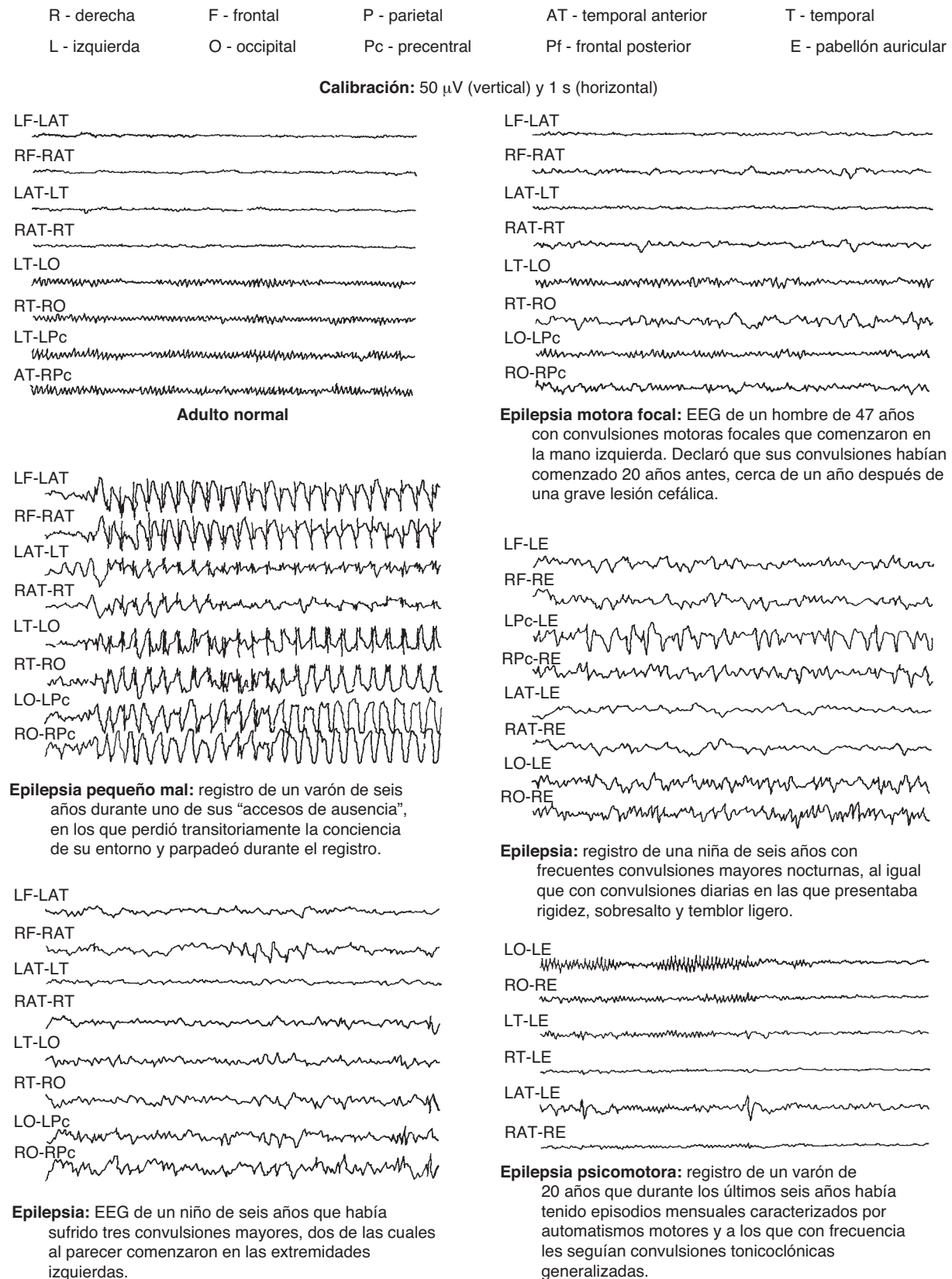


FIGURA 23-2 Electroencefalogramas representativos.



## Respuesta evocada auditiva del tronco encefálico

El ejemplo estándar de una respuesta evocada auditiva del tronco encefálico (BAER, del inglés *brain stem auditory evoked response*) consiste en 7 potenciales que se registran sobre el cuero cabelludo humano durante 10 milisegundos con un solo estímulo acústico apropiado. Las anomalías en la respuesta pueden ser evidencia de trastornos neurológicos clínicos que afectan el tronco encefálico. La prueba tiene cierto valor clínico en la demostración de daño estructural al tronco encefálico causado por varios trastornos (véase capítulo 7).

En un humano normal a quien se le colocan electrodos en el vértex del cuero cabelludo, la presentación de un estímulo sonoro ("clic") al oído puede evocar respuestas típicas con siete componentes de onda que se cree provienen de la región del nervio auditivo (onda I), núcleo coclear dorsal (onda II), oliva superior (onda III), lemnisco lateral (onda IV) y colículo inferior (onda V). La onda VI puede indicar actividad del mesencéfalo rostral o del tálamo caudal o de la proyección talamocortical, y la onda VII se origina en la corteza auditiva (figura 23-3).

## Potenciales evocados somatosensoriales

Para obtener los potenciales evocados somatosensoriales (PESS), se aplican estímulos eléctricos repetitivos a través de electrodos colocados sobre los nervios mediano, peroneo y tibial. En general se realizan sin causar dolor. Los electrodos de registro se colocan sobre el punto de Erb arriba de la clavícula, sobre la apófisis espinosa de C2, sobre la corteza somatosensorial contralateral para la estimulación del miembro superior, y sobre la columna lumbar y cervical y la corteza somatosensorial contralateral para estimulación del miembro inferior. De acuerdo con el patrón de demora es posible ubicar las lesiones dentro del nervio periférico (demora en la conducción o aumento en el tiempo de conducción entre el sitio de estimulación y el punto de Erb o la columna lumbar), dentro de las raíces espinales o cordones dorsales (demora entre el punto de Erb o columna lumbar y C2), o en el lemnisco medial y las radiaciones talámicas (demora registrada en el electrodo cortical, pero no en los sitios más caudales de registro).

## ESTIMULACIÓN TRANSCRANEAL DE LA CORTEZA MOTORA

Se han desarrollado métodos no invasivos para la estimulación de la corteza motora y médula espinal en seres humanos que permiten la evaluación de la conducción en las vías motoras descendentes. Debido a que las neuronas más grandes tienen los umbrales más bajos, se cree que esta técnica evalúa la integridad de las neuronas motoras superiores grandes y de los axones de conducción más rápida en el sistema corticoespinal. Se ha hallado que la estimulación magnética es eficaz y reproducible, con poco o ningún efecto secundario. En la práctica, se coloca una espiral sobre el cuero cabelludo o columna cervical para estimular las neuronas motoras superiores o los axones motores. Los electrodos de registro se colocan en diversos músculos y se registra amplitud y latencia de la respuesta. Cuando existe daño a la neurona motora superior, a su axón o a su vaina de mielina, hay respuestas motoras ausentes, alteradas o demoradas.

## ELECTROMIOGRAFÍA

La electromiografía se ocupa del estudio de la actividad eléctrica que proviene de los músculos en reposo y de aquellos que se contraen en forma activa.

## Aplicaciones clínicas

La electromiografía es un auxiliar particularmente útil para el diagnóstico de los padecimientos de las neuronas motoras inferiores o de la enfermedad muscular primaria y para detectar los defectos en la transmisión al nivel de la unión neuromuscular. Aunque puede ser muy útil, en general esta prueba no indica un diagnóstico clínico específico; la información del electromiograma (EMG) debe integrarse con los resultados de otras pruebas, incluyendo los niveles de enzimas musculares, biopsia muscular si es necesario, y las características clínicas para llegar a un diagnóstico final.

## Fisiología

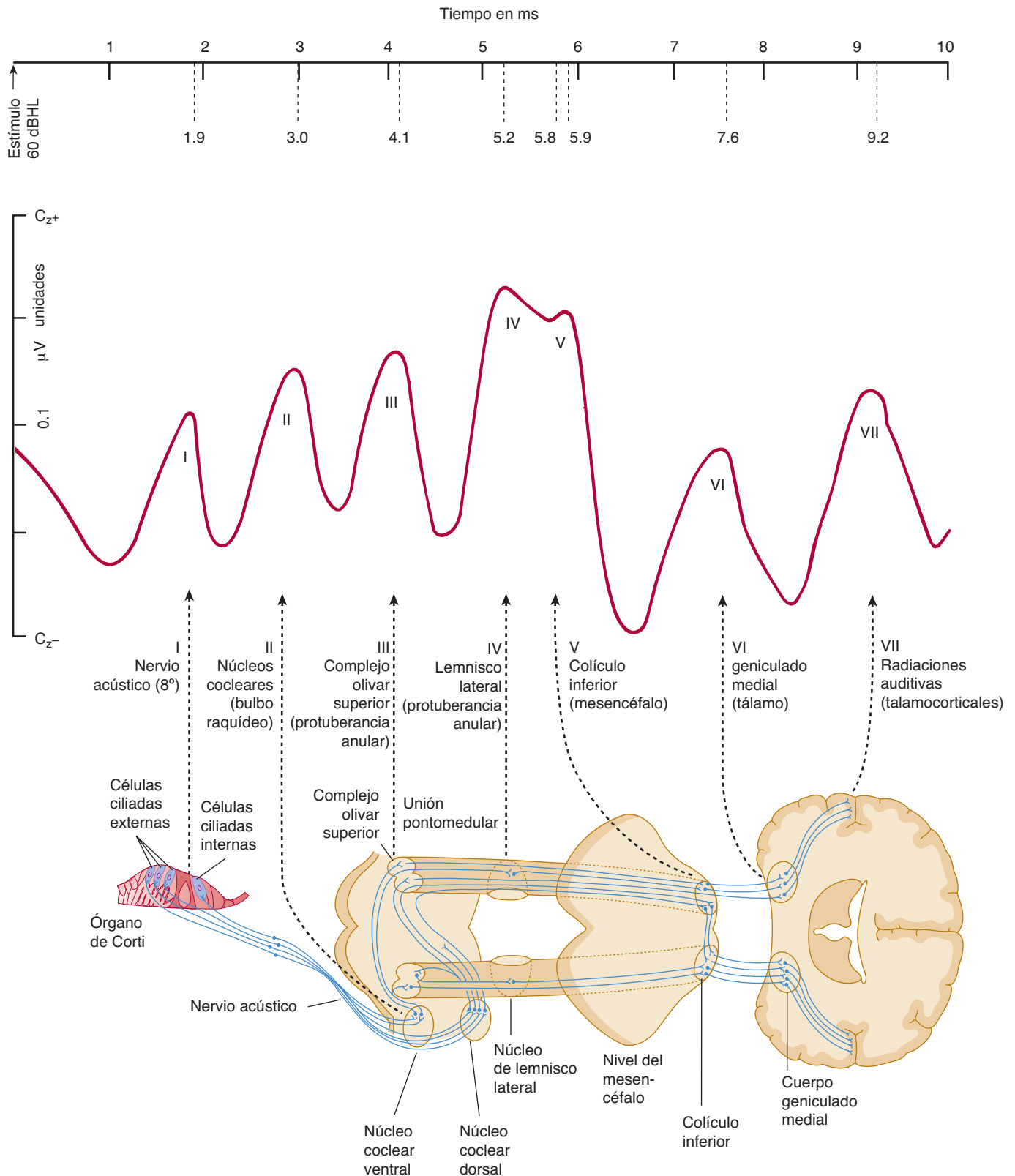
La musculatura estriada humana está formada al nivel funcional por unidades motoras en las que los axones de las células motoras individuales en el asta anterior inervan muchas fibras musculares. (Aunque el tamaño de las unidades motoras varía de un músculo a otro, es posible que en las unidades motoras más grandes un solo axón inerve cientos de fibras musculares.) Todas las fibras inervadas por una sola unidad motora responden de inmediato a la estimulación siguiendo un patrón de todo o nada y la interacción de muchas unidades motoras puede producir un desempeño motor relativamente uniforme. El aumento en la potencia motora es resultado de la activación repetida de un cierto número de unidades motoras o de la activación única de un mayor número de esas unidades.

El potencial de acción de un músculo consiste en la suma de los potenciales de acción de muchas unidades motoras; en las fibras musculares normales, dicho potencial se origina en las placas terminales motoras y se desencadena por la llegada del impulso nervioso a la unión mioneural. Los estudios clínicos indican que los músculos normales en reposo no muestran potenciales de acción. En los movimientos simples, la contracción del músculo da lugar a potenciales de acción, en tanto que su antagonista se relaja y no exhibe ningún potencial. Durante la contracción, es posible que diferentes porciones del mismo músculo emitan descargas a diferentes tasas y ciertas partes pueden parecer transitoriamente inactivas. En las contracciones intensas, se activan simultáneamente muchas unidades motoras que producen numerosos potenciales de acción.

## Técnica

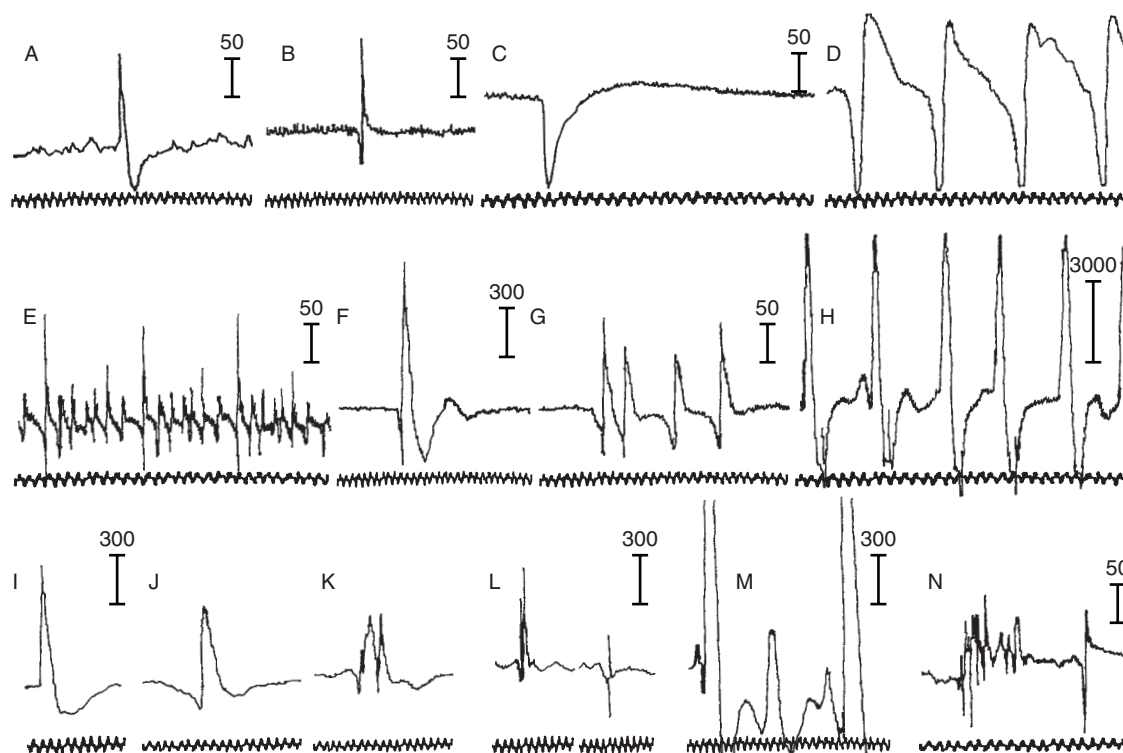
En general, la estimulación se aplica a lo largo del nervio o en el punto motor del músculo que se está examinando. Siempre deben examinarse los músculos en el **punto motor**, que por lo normal es el punto más excitable del músculo, pues representa la mayor concentración de terminaciones nerviosas. El punto motor se localiza sobre la piel que cubre el músculo y corresponde de modo aproximado al nivel en que el nervio ingresa al centro del músculo.

Se inserta una aguja concéntrica (coaxial) o una aguja monopolar de acero sólido en el punto motor de un músculo y se introduce por pasos hasta diversas profundidades. Las variaciones en potencial eléctrico entre la punta de la aguja y un electrodo de



**FIGURA 23-3** Registro de campo distante de las latencias de respuesta auditiva en el tronco encefálico en seres humanos en los que se muestran las correlaciones anatómico-funcionales propuestas. El diagrama muestra las latencias normales para los potenciales evocados auditivos del tronco encefálico positivos en el vértex (ondas I-IV) evocadas por "clic" de 60 dBHL (60 dB por arriba del umbral auditivo normal) a una tasa de 10/s. Las lesiones a diferentes niveles de la vía auditiva tienden a producir anomalías en la respuesta que comienzan con los componentes indicados. La latencia intermedia (5.8 ms) entre las latencias de las ondas IV y V es la media de la latencia del pico de la onda IV/V fusionada presente. C<sub>z</sub><sup>+</sup>, positividad en el vértex, representada por deflexión ascendente de la pluma; C<sub>z</sub><sup>-</sup>, negatividad en el vértex, representada por una deflexión descendente de la pluma. (Reproducida, con permiso, de Stockard JJ, Stockard JE, Sharbrough FW: Detection and localization of occult lesions with brain stem auditory responses.

Mayo Clin Proc 1977;52;761.)



**FIGURA 23-4** Potenciales de acción en electromiografía. **A:** potencial nervioso de músculo normal; **B:** potencial de fibrilación, y **C:** onda positiva de músculo desnervado; **D:** descarga de alta frecuencia en miotonía; **E:** descarga extraña de alta frecuencia; **F:** potencial de fasciculación, descarga única; **G:** potencial de fasciculación, descarga repetitiva o agrupada; **H:** descarga repetitiva sincronizada en calambre muscular; **I:** potenciales de acción difásicos; **J:** trifásicos y **K:** polifásicos de la unidad motora de músculo normal; **L:** potenciales de acción de corta duración de la unidad motora en distrofia muscular progresiva; **M:** potenciales de acción grandes de la unidad motora en distrofia muscular progresiva; **N:** potenciales de acción altamente polifásicos de la unidad motora y potenciales de acción de corta duración de la unidad motora durante reinervación. Escala de calibración (vertical) en microvolts. La escala horizontal muestra formas de onda de 1 000 Hz. Una deflexión ascendente indica una carga del potencial en la dirección negativa en el electrodo de aguja. (Reproducida, con autorización, de *Clinical Examinations in Neurology*, 3<sup>rd</sup> ed. Members of the Section of Neurology and Section of Physiology, Mayo Clinic and Mayo Foundation for Medical Education and Research, Graduate School, University of Minnesota, Rochester, MN. WB Saunders, 1971.)

referencia (una placa de metal) sobre la superficie de la piel se amplifican y presentan. La actividad eléctrica puede mostrarse en la pantalla de una computadora. En cada área de la actividad eléctrica evocada en el músculo se hacen observaciones por medio de la inserción y movimiento de la aguja: la actividad eléctrica del músculo en reposo sin alteración de la aguja y la actividad eléctrica de las unidades motoras durante la contracción voluntaria (figura 23-4). Debido a que es posible que diversas fibras musculares respondan en forma diferente, quizá se necesiten varias inserciones de la aguja en diferentes partes del músculo para realizar un análisis adecuado.

## Tipos de actividad

El término “actividad insercional” se refiere a la descarga de potenciales de acción que se observa en general cuando se inserta la aguja del EMG dentro del músculo. En el músculo normal, la actividad insercional tiene corta duración y en general se presenta un silencio eléctrico después de la descarga inicial de la actividad asociada con la inserción. En músculos desnervados se observa actividad insercional incrementada, al igual que en muchas formas de enfermedad muscular.

Por medio del EMG también se examinan los **potenciales de la unidad motora (PUM)**, que proporcionan información

importante acerca de la inervación (o desnervación) de las fibras musculares dentro de un músculo. El PUM en cualquier músculo determinado tiene una magnitud y duración características. Si hay lesión en las neuronas motoras inferiores, raíces o nervios de modo que se seccionan los axones motores y las fibras musculares están desnervadas, disminuye el número de PUM que aparecen durante la contracción; no obstante, la configuración de los PUM restantes es normal en general. La reducción en el número de PUM refleja la desnervación de algunas fibras musculares. Después, puede haber reinervación de los músculos previamente desnervados como resultado de crecimiento de nuevas ramas axonales motoras de axones intactos, cuyas unidades motoras aumentan en tamaño. Como resultado, los PUM aumentan en amplitud y duración y en algunos casos se vuelven polifásicos. Estos PUM polifásicos dan evidencia de reinervación (y, por ende, implican desnervación previa) y pueden tener valor diagnóstico, al proporcionar evidencia de enfermedad que afecta las neuronas motoras o sus axones en las raíces ventrales o nervios periféricos.

Dos tipos de actividad espontánea o continua que se observan en el EMG tienen importancia particular. El término **fibrilación** se reserva para las contracciones espontáneas independientes de fibras musculares individuales que son tan diminutas que no se pueden observar a través de la piel intacta. El músculo desnervado

quizá muestra evidencia electromiográfica de fibrilaciones que son más pronunciadas durante 1 a 3 semanas y que pueden persistir durante meses después de perder el suministro de los nervios. En contraste, las **fasciculaciones**, o contracciones, pueden verse y palparse, y es posible escucharlas con la ayuda de un estetoscopio; representan espasmos de todas (o la mayoría) de las fibras musculares de una unidad motora. Las fasciculaciones espontáneas pueden variar en función de la longitud y número de las fibras musculares comprometidas; en general son resultado de trastornos de la neurona motora inferior o sus axones. Las fasciculaciones benignas, como aquellas producidas por exposición al frío o una isquemia temporal (p. ej., al cruzar las piernas), no se asocian con otros signos clínicos o eléctricos de desnervación (figura 23-4).

En una lesión nerviosa completa, todos los axones motores están cortados, de modo que los potenciales de fibrilación ocurren sin PUM; las lesiones nerviosas parciales muestran tanto fibrilación como activación de la unidad motora por contracción muscular voluntaria. Al regenerarse el nervio, disminuyen o cesan los potenciales de fibrilación y aparecen potenciales de acción pequeños y desintegrados de la unidad motora. Las fibrilaciones en un músculo con paresia aumentan con el calor, la actividad o la neostigmina; se reducen con el frío o la inmovilización.

Después de la sección completa de un nervio, son evidentes los potenciales de fibrilación asociados con desnervación (después de aproximadamente 18 días) en todas las áreas de los músculos inervados por un nervio periférico. En las lesiones nerviosas parciales persisten algunas descargas de unidades motoras, a pesar de la apariencia clínica de parálisis completa. El mapeo de las áreas donde existen potenciales de fibrilación de desnervación ayuda en el diagnóstico de los trastornos de una sola raíz motora y de compresión de raíces nerviosas espinales.

## Estimulación repetitiva

En ausencia de afecciones patológicas, los axones pueden conducir impulsos a una alta frecuencia y la unión neuromuscular puede seguirlos fielmente, produciendo un potencial de acción del músculo superficial que mantiene su amplitud con tasas de estimulación de hasta 20 a 30 Hz hasta por un minuto. En contraste, en la **miastenia grave**, la respuesta es *decreciente*; el PUM disminuye en amplitud después de varios estímulos a tasas tan bajas como 3 o 4 Hz. El **síndrome miasténico de Lambert-Eaton** exhibe un patrón diferente; en este trastorno existe un defecto en la transmisión neuromuscular que se caracteriza por respuestas *crecientes*, con incremento en amplitud al aplicar estimulación repetitiva. Estos patrones distintivos de respuesta ante la estimulación repetitiva tienen un considerable valor diagnóstico.

## EMG de fibra simple

El EMG de fibra simple (EMGFS) permite el registro de potenciales de acción de fibras musculares individuales utilizando electrodos muy finos. Esta técnica permite la medición de la densidad de la fibra muscular dentro de una unidad motora específica y, de este modo, puede tener un valor significativo en el diagnóstico de los trastornos motores. El *jitter* (temblor u oscilación) (la variabilidad en la coordinación temporal de los potenciales de acción para fibras musculares simples que forman una unidad motora especí-

fica) se puede estudiar con esta técnica. El *jitter* parece ser resultado de anomalías en la parte terminal de los axones cerca de la unión neuromuscular. La electromiografía de una sola fibra puede ser especialmente útil para el diagnóstico de los trastornos que comprometen a las neuronas motoras (esclerosis lateral amiotrófica) y la unión neuromuscular.

## ESTUDIOS DE CONDUCCIÓN NERVIOSA

Como se señaló en el capítulo 3, la mielinización aumenta la velocidad de conducción (la rapidez en la transmisión del potencial de acción) a lo largo del axón; por el contrario, el daño a la mielina (desmielinización) produce un descenso en la velocidad de conducción. Por otra parte, el daño al axón o la degeneración axonal produce pérdida de la capacidad del axón para conducir los impulsos. Es posible medir tales cambios fisiológicos en los estudios de conducción nerviosa.

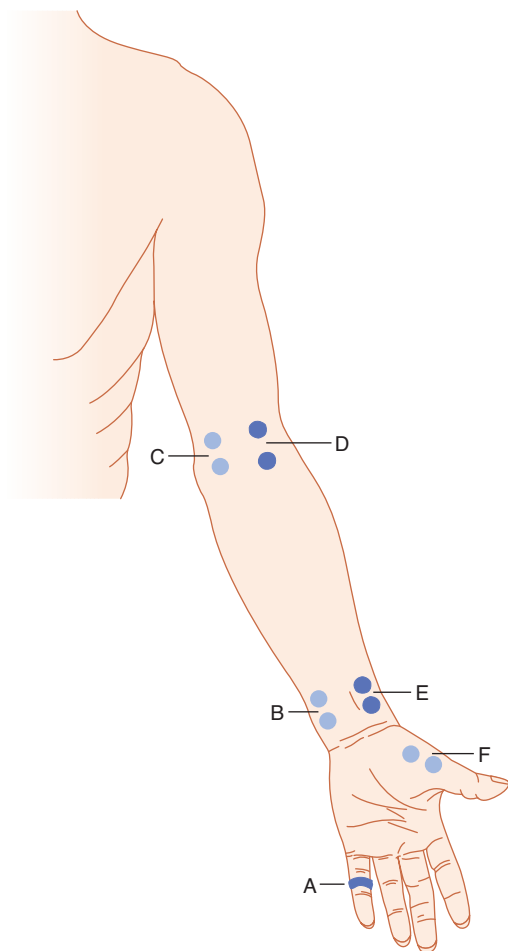
Al estimular los nervios periféricos con electrodos colocados sobre la piel y registrar los potenciales de acción de los nervios musculares y sensoriales, es posible examinar las velocidades de conducción, las latencias distales y las amplitudes de las respuestas, lo cual proporciona información importante sobre el funcionamiento de los nervios periféricos (figura 23-5). Estos estudios pueden ser útiles para determinar si los nervios periféricos se han visto afectados y, en ese caso, para ayudar a determinar el proceso patológico implicado (p. ej., desmielinización en lugar de lesión axonal).

A fin de realizar estos estudios, se colocan electrodos superficiales sobre la piel para estimular los nervios periféricos accesibles, y los potenciales de acción compuestos resultantes se registran en otro sitio a lo largo del nervio o sobre un músculo que es inervado por el nervio estudiado. En general se utilizan dos sitios de estimulación para estimar la velocidad de conducción (al dividir la distancia entre los dos sitios de estimulación entre la diferencia en los tiempos de conducción). Estas velocidades de conducción del nervio completo miden las propiedades de los axones (más grandes) de conducción más rápida dentro del nervio y que tienen valores normales de más de 40 m/s en individuos adultos.

La reducción en las velocidades de conducción se observa en neuropatías periféricas caracterizadas por desmielinización (p. ej., síndrome de Guillain-Barré, polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica y enfermedad de Charcot-Marie-Tooth). La reducción en la velocidad de conducción también se observa en sitios de compresión focal (figura 23-5).

Las mediciones de la amplitud, ya sea del potencial de acción muscular por estimulación del axón motor o del potencial de acción de un nervio sensorial, también pueden proporcionar información útil. La reducción en la amplitud es especialmente pronunciada en trastornos que se caracterizan por la pérdida de axones (p. ej., neuropatías urémicas y nutricionales asociadas con alcoholismo). La presencia, ausencia o reducción de la inervación se puede determinar por medio de la estimulación eléctrica de los nervios periféricos y es posible mostrar la localización de un bloqueo nervioso. Es factible detectar las anomalías en la inervación al observar cuáles músculos responden a la estimulación nerviosa y se puede notar la fatigabilidad anormal después de estimulación repetida de un nervio.





**FIGURA 23-5** Estudios de conducción nerviosa. **A, B y C** son colocaciones de electrodos para los potenciales evocados del nervio cubital. **A** es el electrodo de estimulación con forma de anillo; **B y C** son electrodos de registro. **D, E y F** son colocaciones de electrodos para el estudio de velocidad de conducción motora del nervio mediano. **D y E** son puntos donde se estimula al nervio; **F** es el electrodo de registro. (Reproducida, con autorización, de Samaha FJ: *Electrodiagnostic studies in neuromuscular disease*. *N Eng J Med* 1971;285:1244.)

En presencia de una parálisis, la respuesta normal de los músculos inervados a la estimulación del nervio periférico muestra que la causa de la parálisis es proximal al punto estimulado. En forma alternativa, una respuesta ausente o débil sugiere la necesidad de pruebas adicionales para detectar el sitio y naturaleza del defecto, que probablemente incluye patología distal al sitio de estimulación.

## Reflejos H y onda F

Los estudios de conducción nerviosa proporcionan información acerca del estado de los segmentos distales de los nervios periféricos en los miembros, pero no sobre la conducción dentro de las partes proximales del nervio o raíz espinal. El reflejo H y la onda F implican la conducción a través de las raíces espinales y partes proximales del nervio periférico y, por ende, proporcionan información diagnóstica importante sobre los trastornos que afectan estas áreas. Para provocar el reflejo H se aplican estímulos inferiores al límite máximo a los nervios mixtos (motores-sensoriales) a una intensidad demasiado baja como para producir una respuesta motora directa. Tales estímulos evocan una contracción del músculo (onda H) con una latencia relativamente larga debido a la activación de las fibras aferentes del huso Ia, que viajan a través de las raíces dorsales a la sustancia gris espinal, donde establecen sinapsis con las neuronas motoras inferiores, cuyos potenciales de acción viajan entonces a través de las raíces ventrales y, después, al músculo. La ausencia del reflejo H sugiere padecimientos que afectan esta vía y que a menudo son resultado de **radiculopatías** (trastornos que comprometen a los nervios periféricos) o **poli-neuropatías** que aquejan a las raíces espinales o partes proximales de los nervios periféricos (p. ej., síndrome de Guillain-Barré).

La onda F es una respuesta con latencia larga que sigue al potencial muscular directo y que es evocada por estimulación supramáxima de los nervios motores-sensoriales. Se produce por estimulación antidrómica (retrógrada) de los axones motores que da por resultado la invasión de potenciales de acción dentro de sus cuerpos celulares en la médula espinal y evoca un segundo potencial de acción (reflejo) que viaja por el axón motor hacia el músculo. Como ocurre con el reflejo H, la ausencia de una onda F implica un trastorno patológico de las raíces espinales o áreas proximales de los nervios periféricos.

## REFERENCIAS

- American EEG Society: Guidelines in EEG and evoked potentials. *J Clin Neurophysiol* 1986;3(Supp 1):1.
- Aminoff MJ: *Electromyography in Clinical Practice*, 2nd ed. Churchill Livingstone, 1987.
- Chiappa KH: *Evoked Potentials in Clinical Medicine*, 3rd ed. Lippincott-Raven, 1997.
- Engel J, Pedley TA: *The Epilepsies*. Lippincott-Raven, 1997.
- Kimura J: *Electrodiagnosis in Disease of Nerve and Muscle*, 2nd ed. FA Davis, 1989.
- Niedermeyer E, daSilva FL: *Electroencephalography*, 3rd ed. Williams & Wilkins, 1994.
- Oh SJ: *Clinical Electromyography and Nerve Conduction Studies*, 2nd ed. Williams & Wilkins, 1997.



# Estudio del líquido cefalorraquídeo

Un análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) puede ofrecer información diagnóstica de utilidad. Como se indicó en el capítulo 6, el LCR por lo normal se obtiene del espacio subaracnoideo lumbar mediante una **punción lumbar**. Por lo general, ésta se lleva a cabo en el **interespacio L3-4 o L4-5**, con el paciente en posición de decúbito lateral. En algunos casos, es más sencillo llevar a cabo la punción lumbar con el paciente en posición sentada. Debido a que en los adultos la médula espinal finaliza al nivel de L1-2, la punción lumbar se puede llevar a cabo por debajo de dicho nivel (y por encima del sacro) sin lastimar la médula.

## INDICACIONES

Existen diversas indicaciones para una punción lumbar:

- 1) Para verificar una sospecha de **infección** del sistema nervioso central (meningitis, encefalitis).
- 2) Para determinar si existe una **hemorragia** dentro del sistema nervioso central; es decir, para el diagnóstico de **hemorragia subaracnoidea** si existe un alto índice de sospecha con bases clínicas y cuando una exploración con tomografía computarizada arroja resultados negativos o no se encuentra disponible.
- 3) Para examinar el perfil químico e inmunológico del LCR como auxiliar en el diagnóstico de trastornos tales como **esclerosis múltiple**.
- 4) A fin de obtener células para análisis citológico en el caso en que una **meningitis carcinomatosa** (infiltración de las meninges con células neoplásicas) sea una posibilidad diagnóstica.

El diagnóstico de meningitis bacteriana es una *urgencia médica*. La meningitis bacteriana no tratada resulta fatal en la mayoría de los casos y la evolución de la meningitis es mucho mejor después de tratamiento si se realiza un diagnóstico y se implementa el tratamiento al inicio del curso clínico. De manera similar, el diagnóstico y manejo adecuados de las hemorragias subaracnoideas son altamente prioritarios dado que es común que se presenten nuevos sangrados y vasoespasmo que pueden conducir a un empeoramiento o a la muerte a menos que se instituya la terapia indicada.

## CONTRAINDICACIONES

Existen varias contraindicaciones importantes relacionadas con la punción lumbar:

- 1) En pacientes que exhiben un **aumento en la presión intracraneal** —o cuando existe la posibilidad de **masa intracraneal**, en especial en la fosa posterior— la punción lumbar debe llevarse a cabo con sumo cuidado o no realizarse en absoluto. Esto se debe a que los cambios en la dinámica del LCR, ocasionados por la punción lumbar, pueden precipitar una herniación de las amígdalas del cerebelo por el agujero magno, con la resultante compresión del bulbo raquídeo. Así, en pacientes en que se sospeche una lesión de masa intracraneal o en aquellos en quienes existe papiledema, la punción lumbar debe postergarse hasta que un estudio imagenológico haya descartado una herniación incipiente o hasta que se haya consultado a un neurólogo o neurocirujano.
- 2) Una **infección** (o sospecha de la misma) en el sitio de la punción lumbar constituye una contraindicación, ya que la aguja puede introducir al organismo en el espacio subaracnoideo subyacente. Por ende, la sospecha de un absceso epidural en el sitio de la punción es una contraindicación.
- 3) Los **trastornos de la coagulación** en pacientes con trombocitopenia, hemofilia, deficiencia de vitamina K y demás pueden precipitar un sangrado subdural o epidural en el sitio de la punción. Bajo estas circunstancias, una punción lumbar sólo debe llevarse a cabo si los posibles beneficios superan los riesgos y únicamente cuando se haya corregido el trastorno de la coagulación, en caso de que esto sea posible.

## ANÁLISIS DEL LCR

La **presión manométrica** del LCR se mide al inicio y al final del procedimiento; por lo normal, con el paciente en posición de decúbito lateral, la presión de inicio del LCR es de 70 a 200 mm de H<sub>2</sub>O. Si la punción se lleva a cabo con el paciente en posición sentada, el LCR suele subir en el manómetro aproximadamente al nivel del agujero magno, pero no más. Si el paciente tose, estornuda o se esfuerza durante la punción lumbar, por lo común se manifiesta un aumento inmediato en la presión del LCR a causa de la congestión de las venas espinales y el aumento resultante en la presión de los contenidos de los espacios epidurales y subaracnoideos; después la presión del LCR desciende al nivel anterior.

Una vez determinada la presión inicial del LCR, se toman cuatro tubos de LCR (que por lo general contienen 2 a 3 ml cada uno) bajo condiciones estériles. El examen rutinario del LCR normalmente incluye una citología y una medición de los niveles de

**TABLA 24-1** Perfiles característicos de líquido cefalorraquídeo.

Variable	Apariencia	Presión inicial (mmH <sub>2</sub> O)	Eritrocitos	Leucocitos	Proteínas (mg/100 ml)	Glucosa (mg/100 ml)	Índice IgG	Bandas oligoclonales	Frotis	Cultivo
Normal	Claro, incoloro	70–180	0	0–5 linfocitos (0 PMN)	<50	50–75	<0.77	Neg	Neg	Neg
Traumatismo	Sanguinolento; sobrenadante, claro	Normal	↑	Proporcionales a eritrocitos	Aumento de 4 mg/100 ml por cada 5 000 eritrocitos					
Hemorragia subaracnoidea	Sanguinolento o xantocrómico (amarillo)	↑	↑ o ↑↑	0 o presentes a causa de meningitis irritativa secundaria	↑	Normal	Normal	Neg	Neg	Neg
Meningitis bacteriana	Puede encontrarse turbio o purulento	↑	0	↑↑ (PMN)	↑↑	↓	Puede encontrarse ↑	Normalmente neg	Tinción de Gram puede ser +	+
Meningitis micótica	Normal o turbio	Normal o ↑	0	Normales o ↑ (mono-nucleares)	↑	↓	Puede encontrarse ↑	Normalmente neg	Tinta china +	+
Meningitis tuberculosa	Normal o turbio	↑	0	Normales o ↑ (mono-nucleares)	↑	↓	Puede encontrarse ↑	Normalmente neg	AFB +	+
Encefalitis viral	Normal	Normal o ↑	0	Normales o ↑ (mono-nucleares)	Normales o ↑	Normal	Puede encontrarse ↑	Pueden estar presentes	Neg	Neg
Absceso cerebral	Normal	↑	0	Normales o ↑	↑	Normal	Normal	Neg	Neg	Neg
Tumor cerebral	Normal	↑	0	0	↑	Normal	Normal	Neg	Neg	Neg
Tumor medular; bloqueo parcial	Normal	Normal	0	Normales	Ligeramente ↑	Normal	Normal	Neg	Neg	Neg
Tumor medular; bloqueo completo	Amarillo	Normal o baja	0	Normales o ligeramente ↑	↑↑ (200–600 mg/100 ml)	Normal	Normal	Neg	Neg	Neg
Epilepsia	Normal	Normal	0	0	Normales	Normal	Normal	Neg	Neg	Neg
Esclerosis múltiple	Normal	Normal	0	Normales o ligeramente ↑	<80 (a menudo normales)	Normal	↑	Presentes	Neg	Neg
Síndrome Guillain-Barré	Normal	Normal	0	0	↑ o ↑↑ (o pueden ser 1 000 mg/100 ml)	Normal	Puede encontrarse ↑	Pueden estar presentes	Neg	Neg

proteína total, glucosa y gammaglobulina. Por lo general, se realiza un cultivo celular y, en caso apropiado, se lleva a cabo una electroforesis del líquido cefalorraquídeo para determinar si existen bandas oligoclonales. (Éstas se presentan en una variedad de trastornos inflamatorios, principalmente en la esclerosis múltiple, pero también en el caso de neurosífilis, panencefalitis esclerosante subaguda y en algunos casos de encefalitis viral.)

El cuadro 24-1 ilustra el perfil del LCR después de punción lumbar en una variedad de trastornos neurológicos.

## REFERENCIA

Fishman RA: *Cerebrospinal Fluid Disease of the Nervous System*, 2nd ed. WB Saunders, 1992.

## SECCIÓN VII DISCUSIÓN DE CASOS

### C A P Í T U L O

# 25

## Discusión de casos

Como se explicó en el capítulo 4, a la importante pregunta de “¿Dónde está la lesión?” (o “¿cuál es la ubicación precisa del déficit?”) debe seguirle la pregunta que reviste la misma importancia sobre “¿Cuál es la lesión?” (o “¿cuál es la naturaleza de la lesión?”). Las respuestas deberían conducir al diagnóstico diferencial y al diagnóstico correcto y deberían guiar el tratamiento.

### LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN

*¿Dónde está la lesión?* Al considerar la localización de la lesión, es importante explorar *en forma sistemática* el sistema nervioso. Las localizaciones se pueden ubicar en uno o más de los siguientes sitios anatómicos:

- **Músculos.** En las enfermedades musculares se observa debilidad, a veces con atrofia de los músculos. En general los reflejos tendinosos profundos están deprimidos. Las enfermedades musculares incluyen las **distrofias**, que tienen patrones genéricos y etapas de inicio específicos y que pueden afectar de manera preferencial ciertos grupos musculares; y los trastornos inflamatorios de los músculos como la **polimiositis**. Para el diagnóstico, es posible servirse de la medición del nivel sérico de enzimas (como creatina fosfoquinasa) debido a que el daño a las fibras musculares puede conducir a su liberación. La electromiografía y la biopsia de músculo pueden ser útiles para el diagnóstico.
- **Placas terminales motoras.** Los trastornos de la placa terminal motora incluyen la **miastenia grave** y el **síndrome miasténico de Lambert-Eaton**. En estos trastornos se presenta debilidad, acompañada a veces por fatigabilidad anormal producto de funcionamiento anormal (p. ej., reducción en el efecto de la acetilcolina [ACh] sobre el músculo posterior a la unión o reducción en la liberación de ACh) en la unión neuromuscular. La debilidad puede implicar a los miembros o al tronco o a los músculos que participan en la masticación, deglución o movimientos oculares. Además del patrón clínico característico, la electromiografía puede ser útil para el diagnóstico.

- **Nervios periféricos.** Las lesiones a los nervios periféricos pueden diferenciarse de las lesiones de los músculos o de las placas terminales motoras por medio de criterios clínicos, pruebas eléctricas o biopsia. En muchos trastornos de los nervios periféricos, existen tanto deficiencias motoras (neurona motora inferior) como sensoriales, aunque en algunos casos la función motora o sensorial muestra deficiencia de una manera relativamente pura. En la mayoría de las neuropatías periféricas, las funciones bajo el control de los axones más largos son las primeras en presentar deterioro, de modo que existe un patrón de pérdida sensorial en “media y guante”, junto con pérdida de los reflejos distales (como los reflejos aquileos) y debilidad en la musculatura distal (es decir, los músculos intrínsecos del pie).
- **Raíces.** La lesión a una raíz motora provoca un déficit motor segmentario, que en algunos casos (p. ej., lesiones del plexo) está mediado por varios nervios. Es posible que un solo déficit motor sea difícil de diagnosticar debido a los dermatomas adyacentes superpuestos (véase la figura 5-9). Cuando se daña una raíz nerviosa que lleva axones que median un reflejo tendinoso profundo, es posible que el reflejo se deprima (véase el cuadro 5-5). Los síntomas de la raíz sensorial pueden incluir aumento del dolor asociado con la maniobra de Valsalva, el esfuerzo de exhalación forzada producido por la risa, estornudo o tos.
- **Médula espinal.** El patrón escalonado de decusación del tracto corticoespinal lateral, sistema del cordón dorsal-lemnisco medial, y tractos espinotalámicos permite encontrar lesiones dentro de la médula espinal. El daño a la médula a un determinado nivel puede producir signos y síntomas asociados con las neuronas motoras inferiores a ese nivel, pero provocará anomalías en neuronas motoras superiores *por debajo* del nivel de la lesión. Es posible que se presente alteración de la sensación por debajo de la lesión; así, la presencia de un *nivel sensorial* (es decir, un nivel dermatómico por debajo del cual existe alteración de la sensación) puede alertar al clínico en cuanto a la posibilidad de una lesión en la médula espinal. Es posible que la lesión se localice al nivel sensorial o arriba.

- **Tronco encefálico.** Los déficit funcionales en los tractos largos que pasan del cerebro a la médula espinal o viceversa, junto con signos y síntomas relacionados con nervios craneales, sugieren una lesión en el tronco encefálico. Como resultado del agrupamiento de numerosos tractos de fibras y núcleos dentro de un tronco encefálico relativamente compacto, las lesiones en sitios particulares por lo general producen *síndromes* característicos. Las lesiones en el bulbo raquídeo afectan los últimos nervios craneales, en tanto que las lesiones en la protuberancia anular comprometen a los nervios V, VI y VII, y las lesiones en el mesencéfalo a menudo afectan al III nervio y, posiblemente, al IV par.
- **Cerebelo.** Las lesiones en el cerebelo o sus pedúnculos provocan anormalidades características de integración motora. En general se presentan alteraciones de la coordinación y reducción en el tono muscular *ipsolaterales* a una lesión en un hemisferio cerebeloso.
- **Diencéfalo.** Con frecuencia las lesiones hipotálamicas son complejas y pueden causar trastornos endocrinológicos, al igual que anormalidades visuales producto de la compresión de los tractos ópticos cercanos. Las lesiones talámicas a menudo causan disfunción sensorial y es posible que produzcan deficiencias motoras como resultado de la compresión de la cápsula interna vecina. Las lesiones subtalámicas pueden causar movimientos anormales como el hemibalismo. Las lesiones del epítalamo se deben con más frecuencia a tumores en la región pineal, que pueden comprimir el acueducto cerebral, con lo cual se produce hidrocefalia.
- **Sustancia blanca subcortical.** La presencia de mielina a normal (leucodistrofia, que es más común en lactantes y niños que en adultos) o la destrucción de la mielina normal (que puede ser causada por trastornos inflamatorios como la **esclerosis múltiple**) provocan conducción axonal anormal y déficit de funcionamiento. La enfermedad puede ser difusa, focal o multifocal, con un patrón paralelo de compromiso clínico.
- **Sustancia gris subcortical (ganglios basales).** Una diversidad de trastornos del movimiento, incluyendo enfermedad de Parkinson y enfermedad de Huntington, ocurren debido a daño de los ganglios basales. Con frecuencia se observan temblores y otros movimientos anormales, alteraciones en el tono (p. ej., rigidez en rueda dentada en la enfermedad de Parkinson) y lentitud de movimientos (bradicinesia). Es frecuente que estos trastornos afecten de manera bilateral los ganglios basales, pero si el padecimiento es unilateral, el trastorno del movimiento afectará los miembros contralaterales.
- **Corteza cerebral.** Las lesiones focales pueden producir déficit circunscritos como afasia, síndromes de hemiinatención y negligencia, o el síndrome de Gerstmann (véase capítulo 21). En la mayoría de los pacientes, la afasia se debe a compromiso del hemisferio izquierdo. Cuando existe daño a la corteza motora primaria en un lado, por ejemplo por accidente cerebrovascular o tumor, en general se presenta “hemiparesia cruzada”; es decir, debilidad de las neuronas motoras superiores en los miembros contralaterales. Las lesiones irritativas de la corteza pueden dar lugar a convulsiones, que pueden ser focales o localizadas.
- **Meninges.** Las hemorragias en los espacios subaracnoideo, subdural o epidural tienen características clínicas y neurorradiológicas específicas. Con frecuencia, la hemorragia subaracnoidea se acompaña de cefalea intensa (“el peor dolor de cabeza de toda mi vida”). Es posible que las hemorragias subdura-

les ocurran de manera aguda o crónica y pueden ser resultado incluso de una lesión cefálica leve, en especial en pacientes ancianos y niños pequeños. A menudo, las hemorragias epidurales tienen un progreso rápido y pueden producir herniación repentina del cerebro. La infección en el espacio subaracnoideo (meningitis) puede presentarse con signos de irritación de las meninges (p. ej., rigidez en el cuello), al igual que con otros déficit neurológicos, y es frecuente que el diagnóstico se confirme por medio de punción lumbar.

- **Cráneo, columna vertebral y estructuras asociadas.** Las estructuras asociadas incluyen los discos, ligamentos y articulaciones intervertebrales. Por ejemplo, los tumores metastásicos que comprometen a la columna vertebral pueden causar compresión de la médula espinal. Es frecuente que el traumatismo afecte al cráneo y a la columna vertebral al igual que al cerebro y la médula espinal.

## NATURALEZA DE LAS LESIONES

¿Cuál es la lesión? Una variedad de procesos patológicos puede afectar al sistema nervioso. La siguiente es una clasificación neuropatológica común de los trastornos:

- **Trastornos vasculares.** En general, con un inicio repentino de signos y síntomas, la enfermedad cerebrovascular ocurre en asociación con la hipertensión. El factor responsable puede ser la estenosis u oclusión de la arteria carótida en el cuello. Las embolias, debido a placas ulceradas en la carótida o del corazón (p. ej., en pacientes con fibrilación auricular), pueden ocluir los vasos más distales, como la arteria cerebral media. La hemorragia subaracnoidea y la hemorragia intraparenquimatosa (que afecta con frecuencia a los ganglios basales, tálamo, protuberancia anular o cerebelo) ocurren en pacientes con hipertensión. Las hemorragias subdurales y epidurales surgen como resultado de traumatismo, que puede ser menor (y del cual, en muchos casos, no se tiene recuerdo) en el caso de hematoma subdural.
- **Traumatismo.** Como se indicó antes, los hematomas epidurales y subdurales pueden ser resultado de una lesión cefálica. Además, las lesiones penetrantes pueden destruir en forma directa el tejido cerebral, produciendo lesiones vasculares o introduciendo infecciones. La lesión a la columna es una causa común de paraplejía y tetraplejía.
- **Tumores.** Los tumores primarios del cerebro y médula espinal, al igual que las metástasis (p. ej., por tumores de mama, pulmón y próstata), causan síntomas por invasión (y destrucción) directa del tejido neural, compresión del cerebro y médula espinal, o compresión de los ventrículos y acueducto cerebral, que pueden conducir a hidrocefalia. En un sentido clásico, los tumores del sistema nervioso central (SNC) producen deterioro subagudo o crónicamente progresivo que, en contraste con los trastornos vasculares, progresa a lo largo de semanas, meses o años. Pueden estar presentes signos de aumento en la presión intracraneal (p. ej., papiledema, parálisis del sexto nervio).
- **Infecciones e inflamaciones.** Estos trastornos (p. ej., meningitis, formación de abscesos, encefalitis y granulomas) pueden estar acompañados de fiebre, en especial si el inicio es agudo. La mayoría de las infecciones e inflamaciones tienen signos, síntomas y causas característicos.



- **Trastornos tóxicos, por deficiencia y metabólicos.** Una variedad de intoxicaciones, deficiencias vitamínicas (p. ej., de vitamina B<sub>12</sub>) y defectos enzimáticos que conducen al almacenamiento anormal de lípidos en las neuronas son ejemplos de este grupo heterogéneo de trastornos. Diversas sustancias en múltiples cantidades (demasiado o muy poco) pueden causar lesiones selectivas que afectan núcleos o tractos particulares. Por ejemplo, la deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> causa degeneración de los axones en los cordones dorsal y lateral de la médula espinal.
- **Enfermedades desmielinizantes.** La esclerosis múltiple es el prototipo de enfermedad desmielinizante. Como se esperaría de un trastorno caracterizado por múltiples lesiones en la sustancia blanca, es frecuente que el examen proporcione evidencia de compromiso de diversos sitios en el SNC. A menudo el líquido cefalorraquídeo (LCR) muestra anormalidades características. Las imágenes por resonancia magnética (IRM) son muy útiles para confirmar el diagnóstico.
- **Enfermedades degenerativas.** Este grupo heterogéneo de enfermedades cuya causa aún no se ha determinado incluyen trastornos degenerativos espinales, cerebelosos, subcorticales y corticales que con frecuencia se caracterizan por déficit funcionales específicos.
- **Malformaciones congénitas y trastornos perinatales.** Los factores exógenos (p. ej., infección o radiación de la corteza motora) o los factores genéticos y cromosómicos pueden causar anormalidades del cerebro o de la médula espinal en lactantes. Es posible que la hidrocefalia, malformación de Chiari, lesiones corticales, parálisis cerebral, tumores neurales, anormalidades vasculares y otros síndromes se vuelvan evidentes después del nacimiento.
- **Trastornos neuromusculares.** Este grupo incluye distrofias musculares, miopatías congénitas, trastornos de la unión neuromuscular, deficiencias de transmisor y lesiones de nervios o neuropatías (inflamación, degeneración y desmielinización).

## CASOS

### Caso 1, capítulo 3

El agotamiento anormal y gradual de los músculos asociados con los movimientos oculares y de masticación sugiere fatiga en la unión neuromuscular. Normalmente, la unión neuromuscular transmite a altas frecuencias, de modo que este tipo de fatiga no ocurre. La prominencia de la fatiga muscular sugirió un diagnóstico de **miastenia grave** en esta paciente. La ausencia de déficit sensoriales tiende a confirmar el diagnóstico. La electromiografía es un procedimiento útil para confirmar el diagnóstico; en la miastenia grave el potencial de acción muscular, que proporciona una medida del número de células musculares que se están contrayendo, disminuye en magnitud con la estimulación repetitiva. Además, es frecuente que existan anticuerpos de los receptores de ACh, los cuales pueden dar una medición del grado de actividad de la enfermedad. La inyección de fármacos anticolinesterasa, como la neostigmina o el loruro de edrofonio, puede revertir la fatiga y ayudar a confirmar el diagnóstico. El tratamiento se centra en el uso de fármacos anticolinesterasa e inmunosupresores, incluyendo corticosteroides, que reducen la tasa de producción de anticuerpos antirreceptores de ACh. En algunos pacientes, la timectomía resulta eficaz.

**Comentario:** La miastenia grave afecta con frecuencia a la musculatura extraocular y bulbar. La miastenia grave no debería confundirse con el **síndrome miasténico** (síndrome de Lambert-Eaton), una enfermedad autoinmunitaria en el contexto de la neoplasia sistémica (en especial en tumores que afectan los pulmones y mama). En el síndrome miasténico, los anticuerpos anormales dirigidos contra los canales presinápticos de Ca<sup>2+</sup> interfieren con la liberación de ACh de la terminación presináptica en la unión neuromuscular.

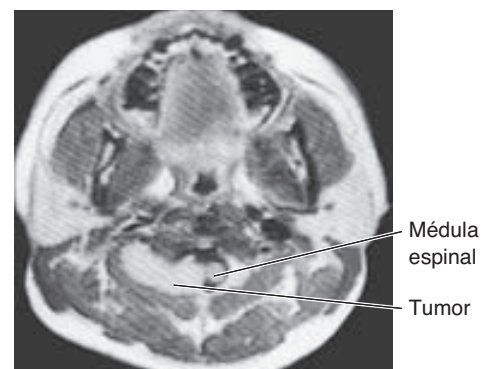
### Caso 2, capítulo 5

El dolor en el hombro que se extiende al brazo izquierdo sugiere compromiso al nivel de C5 o C6. La debilidad reciente en las extremidades izquierdas, reflejos anormales en las piernas y reducción de los reflejos en el brazo izquierdo sugiere lesión del tipo de neurona motora inferior cerca de la raíz ventral izquierda de C6 y una lesión de neurona motora superior en el tracto corticoespinal (quizá en ambos lados). Los déficit sensoriales indican un nivel de C6 o quizá C7, bilateralmente. El curso de la enfermedad muestra un progreso lento y deterioro reciente, una serie de acontecimientos típicos de una masa en expansión que comprime de manera bastante repentina la médula espinal contra la pared rígida del canal espinal. Los estudios con imágenes mostraron una masa extramedular intradural del lado izquierdo que comprimía y desplazaba la médula espinal al nivel de C6-7.

El diagnóstico diferencial incluye una masa asociada con las raíces espinales, meninges y nervios; un tumor de la aracnoides (**meningioma**); y un tumor del nervio (llamado a veces **neuroma**). Es posible que los abscesos formen una masa, pero los antecedentes de la paciente no sugieren una infección.

El diagnóstico es un **tumor de la raíz del nervio** en el nervio C6 izquierdo. Durante neurocirugía se retiró totalmente el tumor y se sacrificó la raíz sensorial de C6. Los estudios de patología mostraron un schwannoma (neurilemoma). La recuperación de la paciente fue completa y sin complicaciones; seis meses después bailó en su fiesta de graduación de secundaria.

**Comentario:** En la actualidad las IRM suelen emplearse para demostrar ese tipo de tumores en las raíces nerviosas (figuras 25-1 y 25-2). Es crucial que se soliciten las pruebas de imagen *más apropiadas*. En este caso, un examen cuidadoso permitió



**FIGURA 25-1** Imagen por resonancia magnética de un corte horizontal del cuello y parte inferior del rostro (distinto paciente). La imagen muestra un tumor con forma de mancuerna que crecía fuera del canal espinal.





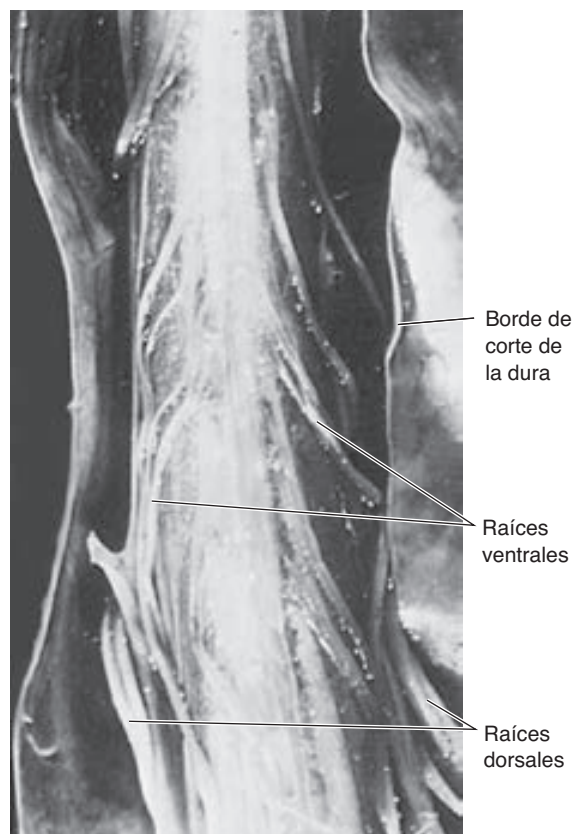
**FIGURA 25-2** Imagen por resonancia magnética (técnica de bobinas de superficie) de un corte parasagital a través de la columna lumbar en un paciente con un tumor de la raíz nerviosa (flecha).

que el neurólogo de la paciente pronosticara la presencia de una lesión que comprimía la médula espinal y que solicitara un examen radiológico de la columna vertebral.

### Caso 3, capítulo 5

Las siguientes características en la historia clínica y la exploración indican compromiso extenso del sistema motor: debilidad, atrofia, déficit en los nervios craneales motores (dificultad para deglutir y para hablar) y fasciculaciones (véase capítulo 23). La distribución de las deficiencias en todas las extremidades sugiere un trastorno motor amplio y generalizado. Los reflejos anormales de cualquier déficit sensorial fortalecen un diagnóstico de un trastorno motor puro y la biopsia muscular lo confirma.

El diagnóstico es **enfermedad de las neuronas motoras**, también conocida como **esclerosis lateral amiotrófica** y llamada popularmente **enfermedad de Lou Gehrig**. Las neuronas motoras de la médula espinal, tronco encefálico y corteza motora se destruyen en forma gradual, lo cual produce debilidad progresiva. Por el momento no existe cura (figura 25-3).



**FIGURA 25-3** Vista ventral de la médula espinal (con la duramadre abierta) de un paciente con enfermedad de neuronas motoras (esclerosis lateral amiotrófica). Nótese la reducción en el tamaño de las raíces ventrales (resultado de la degeneración de los axones de las neuronas motoras) en comparación con las raíces dorsales normales.

### Caso 4, capítulo 6

La causa —traumatismo— y la ubicación —columna vertebral cervical— de la lesión son claras en este caso. En la fase aguda, el compromiso traumático de la médula por lo general produce choque espinal con parálisis flácida, pérdida del control de temperatura e hipotensión. La localización neurológica precisa del grado de la lesión puede ser difícil. Las radiografías simples de la columna o la TC pueden emplearse para demostrar la localización y grado del traumatismo a la columna vertebral ósea. Las IRM proporcionan información sobre la médula espinal en sí.

El examen neurológico posterior mostró lesiones en los tractos corticoespinal y espinalámico izquierdos. Había lesión de neuronas motoras inferiores alrededor de C7. La falta de déficit sensorial en el segmento C7 puede explicarse por la superposición segmentaria de dermatomas. En este caso se representa de manera incompleta el síndrome de Brown-Séquard debido a que no había afectación del tracto del cordón dorsal en el lado dañado (véanse las figuras 5-24 y 5-25).

El diagnóstico es **lesión traumática de la médula espinal** en C7. La descompresión neuroquirúrgica de los fragmentos óseos previno un daño adicional a la médula espinal, pero los déficit funcionales causados por la destrucción local de la médula no se pudieron corregir.

### Caso 5, capítulo 6

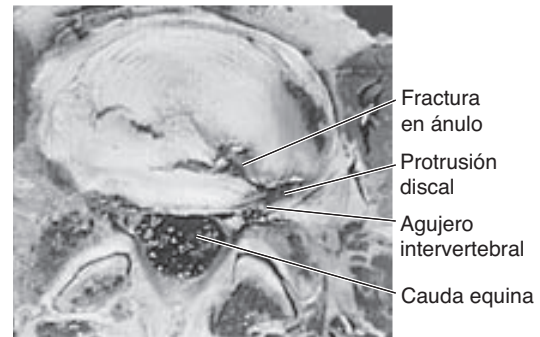
El traumatismo a la espalda baja, seguido de dolor a lo largo de la región del nervio ciático, sugiere **ciática**. Una de las causas subyacentes es la herniación del núcleo pulposo (el centro suave de los discos intervertebrales), que puede causar una **radiculopatía por compresión** (es decir, compresión de una raíz espinal cercana). El empeoramiento del dolor a causa de la tos, estornudos, esfuerzo y doblarse hacia atrás (movimientos que aumentan la presión abdominal) y la distensión de las mangas durales del nervio por la elevación de la pierna son muy indicativas de compromiso radicular (nervio L5 derecho). La localización se confirmó con la presencia de parestesia en la pantorrilla derecha del paciente, al igual que ausencia del reflejo aquileo (L5, S1). Los espasmos en los músculos paraventrales y la sensibilidad a lo largo del nervio ciático son comunes en este trastorno.

Las radiografías simples sólo son útiles para mostrar una disminución en la altura del espacio intervertebral. La ubicación precisa de la lesión puede observarse mejor con una TC o IRM (figuras 25-4 y 25-5).

El diagnóstico es **hernia del núcleo pulposo en L5-S1**. Este paciente respondió bien al tratamiento conservador (antiinflamatorios, reposo en cama). Muchos pacientes presentan mejoría como resultado de terapia conservadora. En algunos casos hay necesidad de una laminectomía con remoción del fragmento sobressaliente del disco.

### Caso 6, capítulo 7

Un cuidadoso análisis de los signos y síntomas muestra la afectación de los siguientes sistemas: vestibular (mareo y nistagmo); del trigémino, incluyendo el tracto espinal descendente del V par (pérdida de la sensación de dolor en la mitad derecha de la cara); espinotalámico (deficiencia contralateral en la sensación de dolor), cerebelo (incapacidad para ejecutar la prueba de tocar



**FIGURA 25-5** Fotografía de corte horizontal a través del disco intervertebral L4-5 en un paciente con dolor de espalda baja. Nótese la herniación lateral del núcleo pulposo. (Reproducida, con autorización, de deGroot J: *Correlative Neuroanatomy of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging*. Lea & Febiger, 21<sup>ra</sup> ed. Appleton & Lange, 1991.)

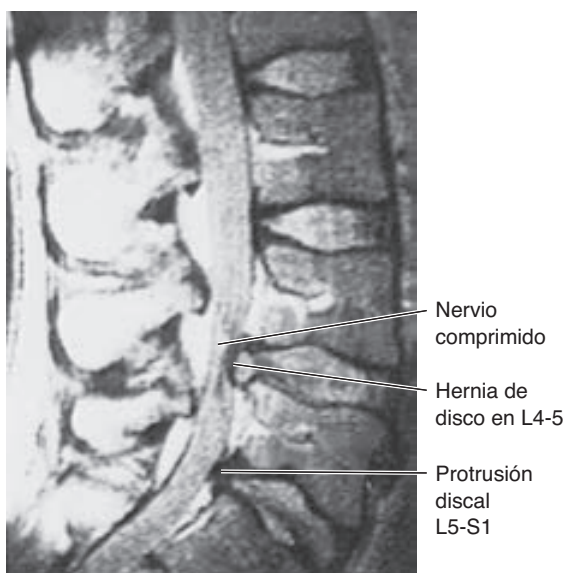
la nariz con el dedo del lado derecho o para realizar movimientos alternantes rápidos y la presencia de temblor de intención y ataxia en la extremidad inferior derecha; véase Apéndice A) y del nervio vago y núcleo ambiguo (ronquera). La combinación de estos hallazgos sugiere una localización en la fosa craneal posterior, probablemente en el tronco encefálico. La combinación de miosis, ptosis, enoftalmosis y reducción en la sudoración de un lado de la cara sugieren síndrome de Horner, causado por interrupción de la vía simpática. Esta vía puede interrumpirse en las fibras laterales del tronco encefálico que descienden de los centros superiores por el cordón lateral de la médula torácica superior, ganglios simpáticos superiores o fibras postsinápticas del plexo carotídeo (véase la figura 20-7).

Debido a que el trastorno de esta paciente tuvo un inicio repentino y un curso rápido, era poco probable la existencia de un tumor. Los déficits neurológicos repentinos más frecuentes en pacientes de este grupo etario tienen un origen vascular: oclusión o sangrado. De ellos, la oclusión vascular (infarto isquémico) es la más común (véase capítulo 12).

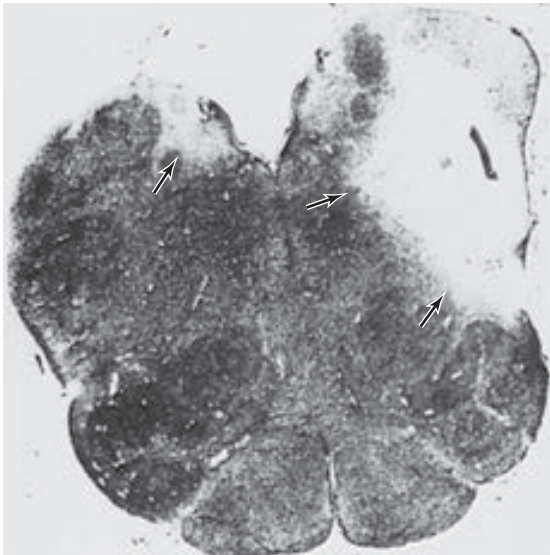
La única región anatómica donde todos estos sistemas están juntos es la porción lateral del bulbo raquídeo; este es el sitio de la lesión: **síndrome bulbar lateral (síndrome de Wallenberg)**. El daño al área lateral del bulbo raquídeo se debe a oclusión de las pequeñas ramas, ya sea de la arteria cerebelosa inferior posterior o de la arteria vertebral. En 1895, Wallenberg describió a seis pacientes con signos y síntomas parecidos y reconoció el origen vascular del trastorno (figuras 25-6 y 25-7).

### Caso 7, capítulo 7

Los signos y síntomas del paciente durante su primera valoración sugieren lesiones en el nervio o tracto del nervio óptico izquierdo, III par, o en su núcleo, el sistema vestibular, la porción de la vía corticobulbar que inerva la cara y el tracto corticoespinal. Sería difícil que una lesión comprometiera todas esas áreas. Los hallazgos cuatro meses después mostraron deficiencias adicionales asociadas con el cerebelo o los pedúnculos cerebelosos, al igual que en los nervios craneales inferiores (VII, X y XII pares, los nervios de la articulación); de nuevo, las lesiones aparecieron en varios sistemas o sitios.

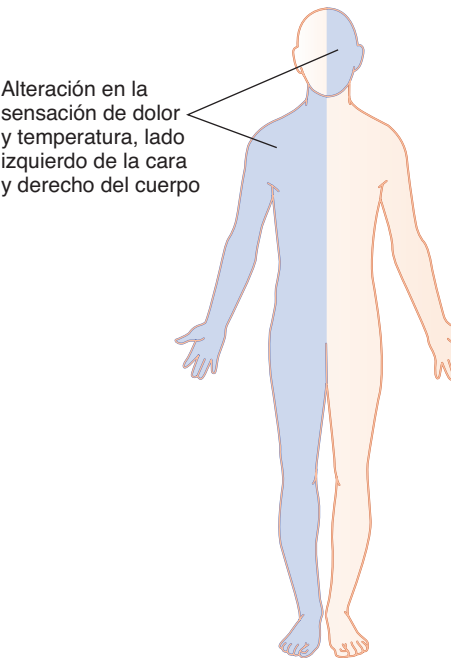


**FIGURA 25-4** Imagen por resonancia magnética (técnica de bobinas de superficie) de un corte sagital a través de la columna lumbar de un paciente con dolor de espalda baja. Nótese la hernia de disco en L4-5 que comprime la cauda equina.



**FIGURA 25-6** Fotografía de un corte del bulbo raquídeo abierto (de la publicación original de Wallenberg). En el lado derecho se observa un infarto de gran tamaño y en el lado izquierdo se ve uno pequeño (**flechas**).

Los signos y síntomas de lesiones múltiples en diferentes momentos sugieren una enfermedad infecciosa diseminada, infartos múltiples o un trastorno desmielinizante multifocal. En este paciente era poco probable una infección diseminada, ya que no presentaba fiebre. Una TC no mostró infartos múltiples, pero las IRM revelaron numerosas lesiones, consistentes con esclerosis múltiple. El aumento en la latencia de la respuesta visual evocada, lo cual sugiere desmielinización en la



**FIGURA 25-7** Oclusión de la arteria cerebelosa inferior posterior izquierda (síndrome de Wallenberg).

**CUADRO 25-1** Frecuencia de los principales tipos de tumores intracraneales.

Tipos de tumores*			Frecuencia de ocurrencia
Gliomas			50%
Glioblastoma multiforme			50%
Astrocitoma			20%
Ependimoma			10%
Meduloblastoma			10%
Oligodendroglioma			5%
Mixtos			5%
Meningiomas			20%
Tumores de la vaina del nervio			10%
Tumores metastásicos			10%
Tumores congénitos			5%
Tumores diversos			5%

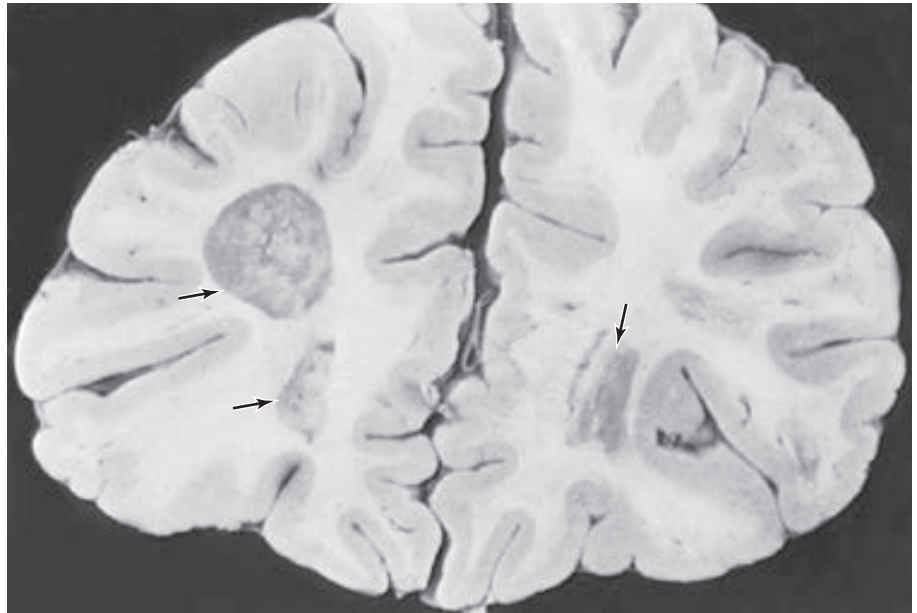
\* Exclusivo de tumores hipofisarios.  
Reproducido, con autorización, de Way LW (editor): Current Surgical Diagnostic & Treatment, 10<sup>th</sup> ed. Appleton & Lange, 1994.

vía visual, también fue consistente con este diagnóstico. Los datos obtenidos de la punción lumbar estuvieron dentro de límites normales, excepto por un ligero aumento en el nivel de gammaglobulina y bandas oligoclonales, que sugieren esclerosis múltiple (cuadro 25-1). La edad del paciente (tercera década de vida), los ataques repetidos y la naturaleza multifocal de las deficiencias son indicativos de **esclerosis múltiple** (figuras 25-8 y 25-9).



**FIGURA 25-8** Imagen por resonancia magnética de corte horizontal de la cabeza de un paciente de 28 años donde se muestran las lesiones (**puntas de flecha**) de la esclerosis múltiple.





**FIGURA 25-9** Áreas de desmielinización de la sustancia blanca (**flechas**) en el lóbulo frontal en un varón de 54 años de edad con esclerosis múltiple.

**Comentario:** Por razones que aún no se comprenden del todo, el riesgo de esclerosis múltiple en poblaciones que viven más cerca del ecuador, entre las latitudes 40°N y 40°S, es bajo. El curso de la enfermedad varía; algunos pacientes permanecen relativamente sanos después del primer episodio, otros pacientes (como el de este caso) continúan teniendo exacerbaciones seguidas de remisiones e incluso otros experimentan un curso progresivo sin remisiones. En general, la enfermedad es más activa en personas entre 10 y 45 años de edad. El procedimiento imagenológico preferido es la IRM, la cual demuestra fácilmente manchas de inflamación o desmielinización. Existen varios tratamientos que reducen el progreso de la esclerosis múltiple. Se ha mostrado que el interferón  $\beta$  y COP-1 reducen la tasa de adquisición de nuevas lesiones.

### Caso 8, capítulo 8

Todos los signos y síntomas se relacionan con una lesión en el componente funcional del VII nervio (véanse las figuras 8-13 y 8-14). Debido a que no se presentaban otros signos de tractos largos y ningunos otros déficit de los nervios craneales, es poco probable que la lesión estuviera en el tronco encefálico, donde se localizan los núcleos del VII par. Aunque el inicio repentino del problema puede indicar una causa vascular, es poco probable debido a que sólo está afectado un nervio; los antecedentes sugieren una lesión aislada del VII nervio.

El diagnóstico más probable es **parálisis facial periférica (parálisis de Bell)** (véase figura 8-14). Como en este caso, la parálisis casi siempre es unilateral. El síndrome siempre incluye disfunción de las fibras braquiales eferentes del nervio facial, pero también es posible que haya compromiso de las funciones de las vías eferentes y aferentes viscerales. En la mayoría de los casos, los pacientes se recuperan en forma espontánea.

La parálisis facial periférica suele ocurrir en pacientes con diabetes (supuestamente como resultado de daño isquémico al nervio facial) y también se observa como complicación de la enfermedad de Lyme. También puede ocurrir como resultado de

daño al nervio debido a un tumor o en la sarcoidosis y en diversas formas de meningitis, en la que las lesiones inflamatorias basilares pueden lesionar a los nervios craneales. En algunos pacientes se ha sugerido una causa viral.

### Caso 9, capítulo 8

Deben considerarse varias causas para el dolor facial: dolor por causas dentales, sinusitis, migraña, tumores en la base del cráneo y tronco encefálico, tumores del maxilar o nasofaríngeos, y otras causas menos comunes. Es factible que ocurra neuralgia del trigémino (dolor facial episódico e intenso) en la esclerosis múltiple. Estos trastornos deben descartarse a través de una exploración cuidadosa y completa, incluyendo TC e IRM.

La descripción de las crisis breves de dolor muy intenso, detonado en un área localizada de la cara, en un paciente sano en otros sentidos, indica un diagnóstico de **neuralgia del trigémino (tic doloroso)**. El tratamiento médico (con carbamazepina o fenitoína) puede ser eficaz. En casos de crisis dolorosas persistentes, el tratamiento neuroquirúrgico, dirigido al alivio de la compresión del nervio trigémino o de su raíz, a veces resulta útil.

### Caso 10, capítulo 9

El hallazgo de hemianopsia bitemporal es indicativo de una masa anormal localizada en o cerca de la base del cerebro y que afecta el quiasma óptico. Esto puede explicar el síntoma de empeoramiento de la vista. Los otros signos y síntomas sugieren disfunción de la hipófisis, es probable que con una duración considerable. Las pruebas adicionales confirman esta suposición, al mostrar la reducción en los niveles de gonadotropina y tirotrona. La combinación de cefalea y papiledema incipiente indica aumento en la presión intracraneal, probablemente causada por una masa en crecimiento.

El diagnóstico diferencial incluye adenoma hipofisario con presión sobre el quiasma óptico; craneofaringioma, un tumor congénito que puede comprimir la hipófisis, el quiasma óptico, o



**FIGURA 25-10** Imagen por resonancia magnética de la base del cerebro en un paciente con adenoma hipofisario (**flecha**). El tumor había crecido hacia abajo dentro del seno esfenoidal y hacia arriba sobre el quiasma óptico.

ambos y que en general causa síntomas ya sea antes de los 20 años o en la vejez; un tumor del hipotálamo y del tallo hipofisario, que es poco probable debido a que no había ninguna otra disfunción del hipotálamo, y un aneurisma con crecimiento gradual en la arteria comunicante anterior, que es poco probable ya que no había disfunciones endocrinas.

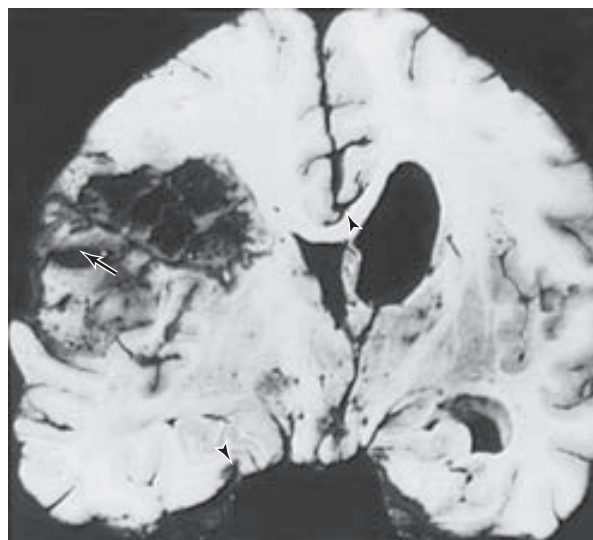
El examen radiológico (TC o IRM) a menudo es útil para determinar la localización precisa, características y grado de la neoplasia (figura 25-10). El diagnóstico más probable es un **adenoma hipofisario**. El tratamiento es la remoción quirúrgica del tumor y la terapia de sustitución hormonal.

### Caso 11, capítulo 10

Las alteraciones mentales (desorientación, confusión, distracción y pérdida parcial de la memoria) de esta paciente sugieren una lesión en uno o ambos lóbulos frontales. Los signos faciales derechos hacían probable una lesión izquierda y esto se confirmó con el electroencefalograma y los estudios de imagen. La convulsión también sugirió una lesión irritativa en o cerca de la corteza motora.

El diagnóstico diferencial basado en la presentación clínica debe incluir un tumor con crecimiento lento, un tipo inusual de infección crónica (improbable, pero no imposible, sin antecedentes de fiebre) y un trastorno degenerativo (poco probable en el contexto de la debilidad facial unilateral). La cefalea sugería una lesión de masa. Los estudios imagenológicos sugirieron un tumor multifocal o abscesos cerebrales y se llevó a cabo una biopsia de cerebro. El diagnóstico de patología fue **glioma maligno** (figura 25-11).

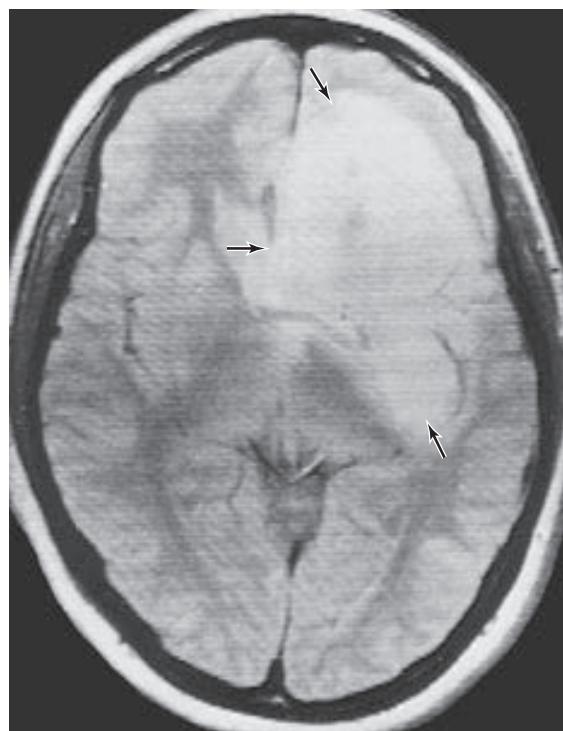
El tumor era un glioblastoma con calcificaciones y regiones de hemorragia en su interior. Las pequeñas hemorragias locali-



**FIGURA 25-11** Corte coronal del cerebro de una paciente con un tumor glial hemisférico. El examen histopatológico mostró que era un glioblastoma. Nótese las hernias uncinal y subfalcial (**puntas de flecha**). La huella de la biopsia es visible a la izquierda (**flecha**).

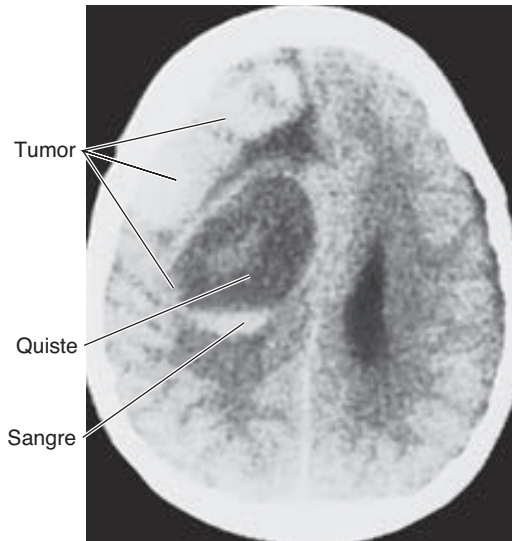
zadas en el tronco encefálico durante la autopsia indicaron herniación rápida y probablemente fueron causadas por desgarro de los pequeños vasos en mesencéfalo y protuberancia anular (hemorragias de Duret).

**Comentario:** Las modernas técnicas de imagen son útiles para determinar el sitio, y con frecuencia el tipo, de una masa (figuras 25-12 y 25-13). Los gliomas son un tipo frecuente de tumor

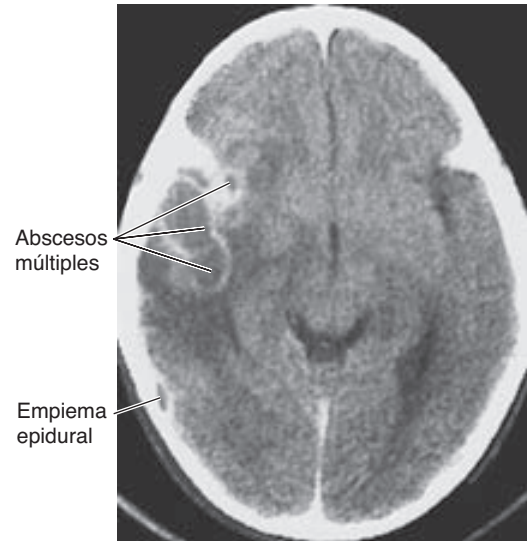


**FIGURA 25-12** Imagen por resonancia magnética de un corte horizontal al nivel del núcleo lentiforme en una paciente con glioma rodeado por edema (**flechas**).





**FIGURA 25-13** Imagen de tomografía computarizada de un corte horizontal de la cabeza al nivel de los ventrículos laterales en una paciente con glioblastoma multiforme. Una pequeña cantidad de sangre se encuentra al fondo de la porción quística del tumor.



**FIGURA 25-14** Tomografía computarizada de un corte horizontal a través de los lóbulos temporales en la que se muestra lesión epidural y múltiples masas confluentes redondeadas en el lóbulo derecho.

cerebral en la mayoría de los grupos etarios (cuadros 25-1 y 25-2). El astrocitoma se considera al nivel histológico como el glioma más benigno y el glioblastoma multiforme se considera como el más maligno. Existe la necesidad de tratamientos más eficaces para los gliomas.

## Caso 12, capítulo 10

Los antecedentes de dolor de oído, supuración y fiebre sugieren infección aguda del oído medio. El empeoramiento subsiguiente en el estado de la paciente indica la ocurrencia de complicaciones, compromiso del nervio facial izquierdo (en el oído medio), cefalea, disfasia y deterioro en estado mental. Todos estos síntomas sugieren que la infección ha penetrado en la cavidad craneal. El EEG mostró actividad eléctrica anormal sugerente de una lesión de masa en la región frontotemporal izquierda y la TC evidenció una masa.

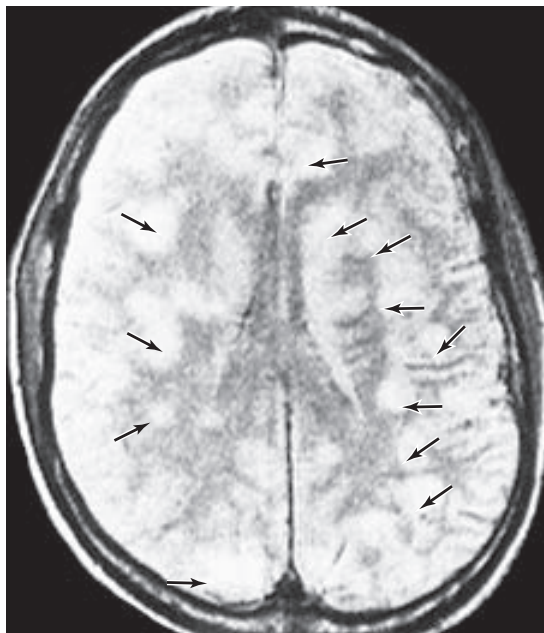
El diagnóstico diferencial incluye otitis media con meningitis, que es improbable porque no había rigidez en el cuello; encefalitis causada por infección concomitante, que parece demasiado coincidente como para ser probable, y cerebritis (que a menudo evoluciona a un absceso cerebral) como complicación de infección piogénica. En esta paciente, la TC confirmó el diagnóstico de **absceso cerebral** (figura 25-14).

**Comentario:** Aunque esta paciente presentó fiebre, este síntoma puede estar ausente en pacientes con abscesos cerebrales. La ausencia de fiebre no descarta la presencia de este padecimiento tratable.

La elevada tasa de mortalidad en pacientes con abscesos cerebrales se ha reducido al repetir la TC cada dos o tres días para vigilar tanto los efectos de los antibióticos como la maduración de los abscesos, de modo que se pueda realizar en el momento adecuado el drenaje quirúrgico. En pacientes con alteraciones del sistema inmunitario (p. ej., en personas con sida) se

**CUADRO 25-2** Tipos de tumores cerebrales según edad y sitio.

Edad	Hemisferio cerebral	Intrasillar y parasillar	Fosa posterior
Niñez y adolescencia	Ependimomas; menos comúnmente, astrocitomas	Astrocitomas, gliomas mixtos, ependimomas	Astrocitomas, meduloblastomas, ependimomas
Edad 20–40 años	Meningiomas; astrocitomas; con menor frecuencia, tumores metastásicos	Adenomas hipofisarios; menos comúnmente, meningiomas	Neuromas acústicos, meningiomas, hemangioblastomas; menos comúnmente, tumores metastásicos
Mayores de 40 años	Glioblastoma multiforme, meningiomas, tumores metastásicos	Adenomas hipofisarios; menos a menudo, meningiomas	Tumores metastásicos, neuromas acústicos, meningiomas



**FIGURA 25-15** Imagen por resonancia magnética de corte horizontal a través de los ventrículos laterales en un paciente con sida. Nótese las múltiples regiones de alta intensidad en ambos hemisferios que representan abscesos cerebrales (**flechas**).

puede desarrollar una infección en cualquier parte del cuerpo; en el cerebro, el agente más frecuente es *Toxoplasma gondii* (figura 25-15).

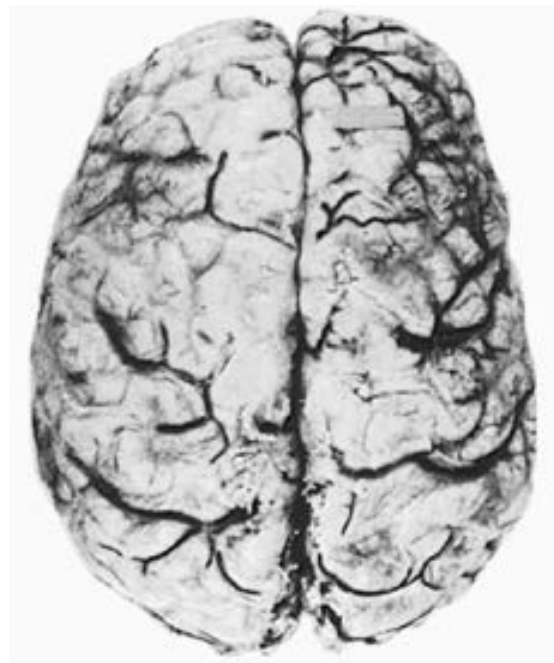
### Caso 13, capítulo 11

Los antecedentes, temperatura y resultados de la biometría sugieren que esta es una infección. La fiebre, la falta de apetito y la tos sugieren infección respiratoria, y la rigidez del cuello indica irritación de las meninges. Es probable que la infección inicial evolucionara a septicemia y que se haya extendido al SNC. Los hallazgos de la punción lumbar son consistentes con meningitis (cuadro 25-1). El bajo nivel de glucosa en el LCR, en especial con un nivel normal de glucosa en sangre, es característico de una infección bacteriana y la tinción de Gram mostró neumococos.

El diagnóstico es **meningitis por neumococo** (figura 25-16). El tratamiento consiste en inyectar los antibióticos apropiados por vía intravenosa. Además, puede considerarse la inyección intratecal.

**Comentario:** El pronóstico de la meningitis depende en gran medida del diagnóstico y tratamiento oportunos. Muchos expertos recomiendan el tratamiento inmediato con antibióticos, incluso antes de confirmar el diagnóstico por medio de punción lumbar y examen del LCR, que se llevan a cabo para establecer el diagnóstico definitivo de meningitis y para identificar al agente infeccioso y su sensibilidad al antibiótico.

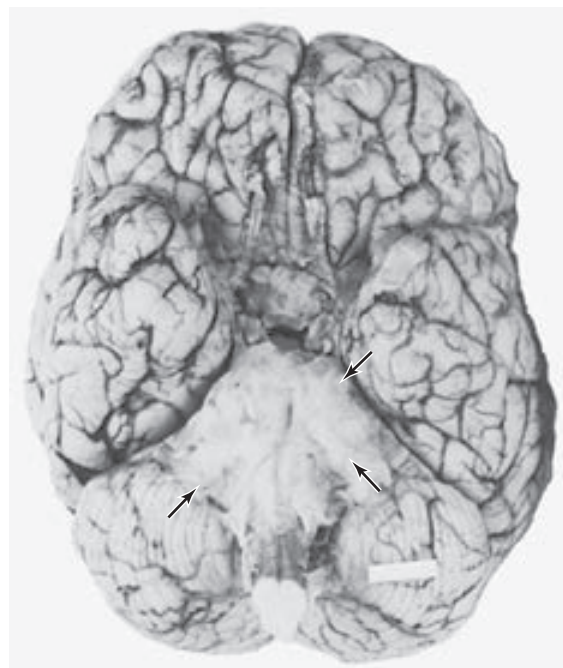
La meningitis por neumococo y otras formas de meningitis purulenta por lo general se extienden sobre los hemisferios, en tanto que la meningitis tuberculosa es más caseosa y a menudo se localiza en las cisternas basales (véase figura 25-17). En ambos tipos, es posible que se obstruya la circulación del LCR, lo cual conduce a hidrocefalia comunicante.



**FIGURA 25-16** Meningitis por neumococo. La convexidad del cerebro está cubierta por un espeso exudado color amarillo verdoso en el espacio subaracnoideo.

### Caso 14, capítulo 11

Los antecedentes indican traumatismo del lado derecho de la cabeza y pérdida temporal de conciencia. Los datos de la exploración neurológica inicial fueron poco notables. En esta etapa, el diagnóstico diferencial debería excluir conmoción cerebral, en la



**FIGURA 25-17** Vista basal del cerebro que muestra meningitis tuberculosa (**flechas**) en un hombre de 26 años de edad.

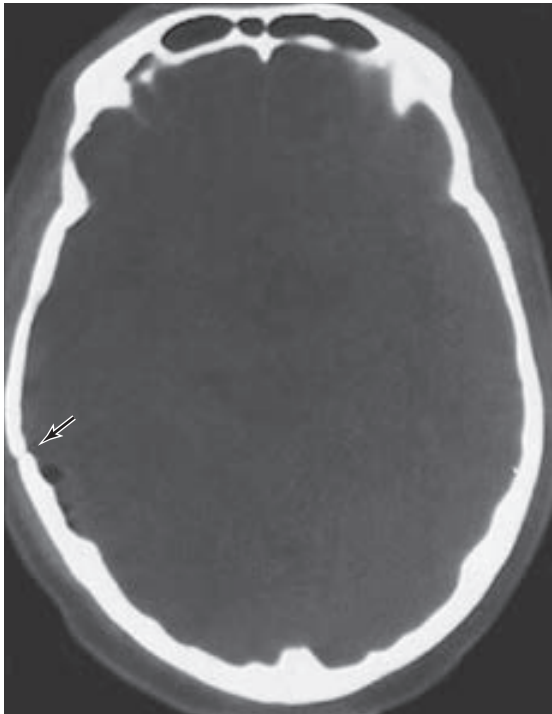
que suele haber poca o ninguna pérdida de conciencia; contusión cerebral, que en general no produce déficit en un inicio; y algún tipo de hemorragia intracraneal. Una TC o IRM inicial habría sido útil para mostrar hemorragia intracraneal. Una radiografía de cráneo podría haber mostrado una fractura del hueso temporal, pero no habría evidenciado los cambios intracraneales. En ausencia de procedimientos neurorradiológicos, lo indicado es observación estrecha.

Los signos vitales estaban dentro de límites normales al principio, pero cambiaron visiblemente después de unas cuantas horas. La combinación aumento de la presión arterial con disminución del pulso y tasas respiratorias a menudo indica aumento en la presión intracraneal (fenómeno de Cushing). Este paciente debería haber sido reexaminado a intervalos frecuentes.

Hubo pérdida de conciencia después de un intervalo de lucidez. Junto con aumento de la presión intracraneal, esto sugería una masa en rápido crecimiento en el lado derecho y dentro del cráneo. La pérdida de las funciones del lado derecho asociadas con el III par craneal indica comienzo de herniación cerebral.

El diagnóstico más probable es **hemorragia epidural**, quizá con algún sangrado intracerebral (contusión). Es menos probable la hemorragia subdural, en función del rápido deterioro en el estado del paciente. La hemorragia intracerebral puede descartarse por medio de estudios radiológicos (figura 25-18; véanse también las figuras 12-26 y 12-27). La TC o las IRM son superiores a la punción lumbar.

El tratamiento neuroquirúrgico del sangrado y la pronta remoción de la sangre epidural podrían salvar la vida de este tipo de pacientes.



**FIGURA 25-18** Imagen de tomografía computarizada de la cabeza al nivel de los pabellones auriculares externos (ventana ósea) en un paciente con hemorragia epidural. Nótese el sitio de fractura (flecha) y las burbujas de aire cercanas.

## Caso 15, capítulo 12

La cefalea y la rigidez y dolor en el cuello indican un proceso que irrita las meninges basales, el cual puede ser infeccioso, resultado del sangrado en el espacio subaracnoideo o resultado de dispersión meníngea de un tumor primario. La naturaleza repentina de la afección sugirió una causa vascular. El sangrado intracraneal por hipertensión era poco probable en esta paciente normotensa y no había antecedentes de traumatismo. La intensidad del padecimiento, el ligero aumento en glóbulos blancos y el incremento en la tasa de sedimentación de eritrocitos sugieren un evento vascular anormal mayor que con más probabilidad era una hemorragia.

La sangre en el espacio subaracnoideo puede irritar las meninges, causar rigidez en el cuello al igual que dolor y vasoespasmos, y afectar el funcionamiento de los nervios craneales. El compromiso del tracto corticoespinal explica los déficit motores. El sitio más probable es el pedúnculo cerebral izquierdo, donde la disfunción del III par craneal explica el dato relacionado con el ojo. El sangrado intenso en el espacio subaracnoideo también puede desencadenar el desplazamiento del cerebro, seguido de herniación transtentorial. La compresión del pedúnculo cerebral y del III nervio entre las arterias cerebral posterior y cerebelosa superior se observa con frecuencia como complicación de una masa supratentorial en expansión.

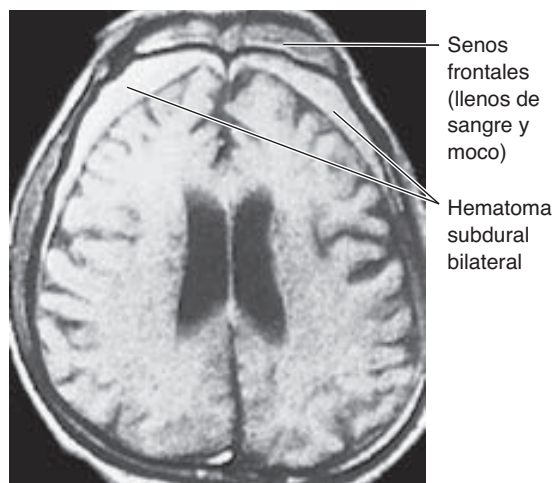
Una punción lumbar podría haber agravado la herniación cerebral inicial, pero en caso de haberse realizado, habría demostrado sangre obvia en el LCR y habría establecido el diagnóstico de **hemorragia subaracnoidea** aguda (véase el cuadro 24-1). En este caso, una TC mostró un área de alta densidad en las cisternas, en particular del lado derecho (véase la figura 12-21). En tales circunstancias, es posible realizar una angiografía cerebral unos cuantos días después, cuando un coágulo haya sellado el sitio de sangrado.

El tratamiento de la hemorragia subaracnoidea puede incluir remoción neuroquirúrgica o contención de la causa del sangrado: un aneurisma o una malformación vascular. También puede incluir procedimientos radiológicos de intervención que estabilizan u ocluyen el vaso anormal.

## Caso 16, capítulo 12

Los antecedentes muestran que el paciente es un alcoholico que posiblemente había sufrido un traumatismo cefálico al caer al piso. Su nivel de conciencia estaba deteriorado y parecía haber tenido una convulsión (incontinencia y mordedura de un labio); ambos hallazgos sugieren un compromiso cerebral. El examen neurológico sugirió una lesión en o cerca de la corteza motora derecha y la punción lumbar evidenció xantocromía (sangre fresca y coagulada) en el LCR (véase cuadro 24-1). Todos estos datos indicaron una hemorragia; la secuencia temporal favorecía un sangrado subdural. El sangrado subaracnoideo proveniente de un aneurisma con filtración era menos probable porque el traumatismo inició el proceso en este paciente. Un desgarro aracnoideo habría producido la sangre en el LCR y el sangrado subdural puede ocurrir con un traumatismo adicional (leve). La imagen en la TC demostró este hecho. El empeoramiento en el estado del paciente era producto de la herniación inminente del cerebro, desencadenada por la masa hemática, el descenso en la presión del LCR asociada con la punción lumbar, o ambos.





**FIGURA 25-19** Imagen por resonancia magnética de un corte horizontal al nivel de los ventrículos laterales de un paciente con hematoma subdural bilateral y senos frontales congestionados. El paciente había caído por unas escaleras.

El diagnóstico es **hemorragia subdural** derecha subaguda. El tratamiento consiste en remoción neuroquirúrgica de la sangre y cierre de las venas sangrantes.

**Comentario:** La mayoría de los hematomas subdurales abarcan la parte superior de los hemisferios, en tanto que los hematomas epidurales con frecuencia se circunscriben y localizan en la parte inferior (compárense figuras 12-25 y 12-26). No es raro un hematoma bilateral (figura 25-19). Cuando se encuentra un hematoma bilateral en individuos jóvenes, existen motivos para sospechar maltrato infantil.

### Caso 17, capítulo 13

Los antecedentes indican un trastorno motor. En ausencia de signos cerebelosos y de déficit del tracto corticoespinal, debe sospecharse una anomalía en la función del sistema de ganglios basales. Esto es consistente con el dato de acinesia y de temblor unilateral. Todas las observaciones y resultados de prueba eran compatibles con disfunción de la sustancia negra o de sus vías nerviosas.

El diagnóstico más probable era **enfermedad de Parkinson** y el examen neurorradiológico sólo sirvió para excluir otros trastornos. El tratamiento consistió en terapia física y administración apropiada de fármacos como la levodopa. La paciente tuvo una respuesta moderadamente buena al tratamiento.

**Comentario:** La neuropatología puede confirmar el diagnóstico en la autopsia al encontrar despigmentación de la sustancia negra (véase la figura 13-10). Hasta la edad de aproximadamente ocho años es normal la ausencia de neuromelanina en el mesencéfalo y otros sitios del tronco encefálico.

### Caso 18, capítulo 13

La aparición repentina de déficit neurológicos graves en una paciente con hipertensión indica más probablemente un evento vascular, que tiene más posibilidades de ser una hemorragia intracerebral. La queja de cefalea de la paciente tendía a sustentar el

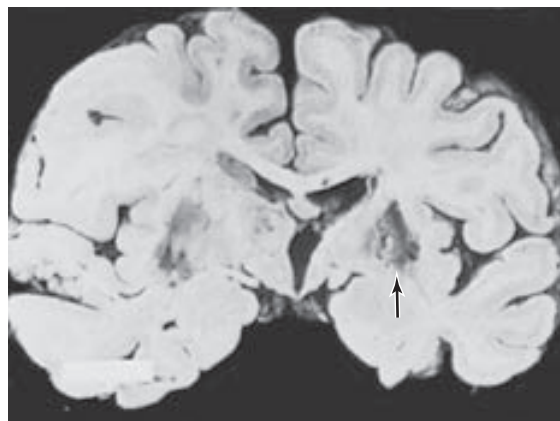
diagnóstico de hemorragia intracerebral. En estos casos el hematoma puede estar (en orden de frecuencia) en el putamen, tálamo, protuberancia anular o cerebelo. El sangrado en esta paciente afectaba el sistema motor (rostro y disfunción del tracto corticoespinal). El sitio más probable del sangrado era el putamen, con dispersión al globo pálido y cápsula interna, o la protuberancia anular, con compromiso de los sistemas corticoespinal y corticopontino. Sin embargo, la naturaleza unilateral de los déficit motores indicaba un sangrado en los ganglios basales y cápsula interna más que en la compacta protuberancia anular.

Una punción lumbar podría ser útil para descartar una hemorragia subaracnoidea (caso 15, véase también cuadro 24-1). No obstante, los hallazgos normales en el LCR no ayudarían a diferenciar otros tipos de hemorragia y el procedimiento podría contribuir a herniación del cerebro. El procedimiento neurorradiológico preferible es la TC, como se muestra en la figura 12-19 para otro paciente. Las IRM también pueden ser útiles.

El diagnóstico es **hemorragia intracerebral** hipertensiva en los ganglios basales y estructuras adyacentes. El tratamiento incluye terapia antihipertensiva, cuidados intensivos y medidas de alivio de síntomas. Como se observa en la figura 25-20, es posible que el coágulo se reabsorba, dejando como consecuencia una región de degeneración neuronal parecida a una cavidad en los pacientes que sobreviven.

### Caso 19, capítulo 14

En ausencia de signos y síntomas de los nervios craneales y de signos cerebelosos, la lesión debe estar en la médula espinal, del lado derecho, al nivel de un déficit de neuronas motoras inferiores, C6-8. El entumecimiento y hormigueo sugerían compromiso de la médula espinal en el lado derecho. La debilidad en la mano derecha y la pérdida de reflejos tendinosos en la extremidad superior derecha indicaban disfunción del tipo de neuronas motoras inferiores. La ausencia de la sensación de dolor sugería una lesión en el sistema espinotalámico. La afectación de los nervios periféricos era poco probable debido a que la paciente mostraba signos asociados con neuronas motoras superiores (respuesta plantar extensora y reflejos anormalmente enérgicos del lado derecho, lo cual indica compromiso del tracto corticoespinal) y un déficit sensorial disociado. (Las



**FIGURA 25-20** Degeneración quística que compromete principalmente los núcleos caudado y lenticulares izquierdos.



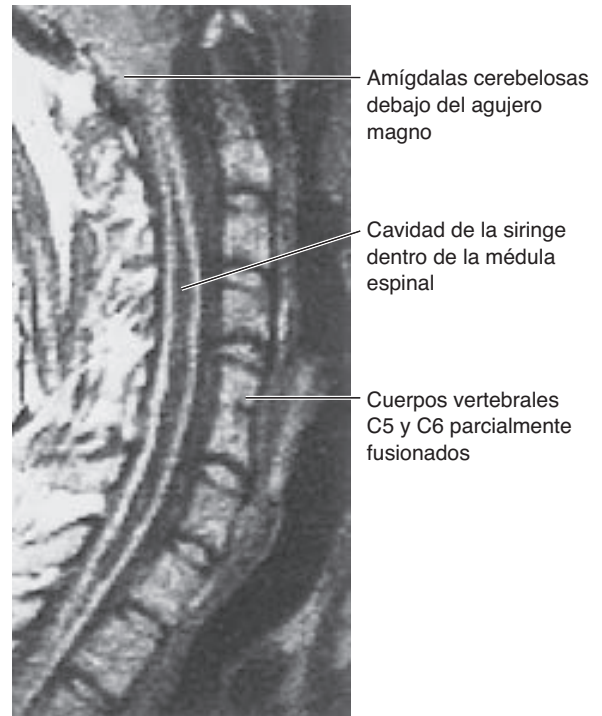
**FIGURA 25-21** Imagen por resonancia magnética (técnica de bobinas de superficie) de un corte sagital a través de la columna torácica de una paciente con siringomielia (**flechas**).

áreas de pérdida del tacto eran diferentes de aquellas con pérdida de la sensación de dolor.)

El diagnóstico diferencial incluye lesión traumática de la médula espinal, que no es probable debido a que en este caso no existen antecedentes de dicho traumatismo; mielitis, poco probable debido a que no había datos de fiebre, y sangrado o trombosis, poco probable en función del curso progresivo lento y la distribución de las deficiencias. Una placa simple de la columna no es útil para demostrar lesiones medulares intrínsecas; en consecuencia, es preferible una IRM o T.C. Se llevó a cabo un estudio con IRM en el cual se evidenció expansión de la médula espinal por cavitación, o formación de quiste, más grave en los segmentos cervicales inferiores (figura 25-21).

El diagnóstico es **siringomielia**. La cavidad se extendía de C4 a C7 y afectaba el fascículo cuneiforme, al igual que porciones de las astas ventrales, causando atrofia de los músculos de la mano (véase la figura 5-27). La expansión anormal del canal central se denomina **hidromielia**. El drenaje neuroquirúrgico de la cavidad puede proporcionar alivio.

**Comentario:** Los datos de IRM en la siringomielia deben distinguirse de aquellos en la malformación de Arnold-Chiari (figura 25-22). Esta última es un trastorno congénito caracterizado por desplazamiento descendente de un cerebelo pequeño, cavitación de la médula espinal y otras anomalías.



**FIGURA 25-22** Imagen por resonancia magnética (técnica de bobinas de superficie) de un corte sagital medio a través de la columna vertebral superior de un paciente con malformación de Chiari y de otros tipos. (Compárese con la figura 7-22.)

## Caso 20, capítulo 14

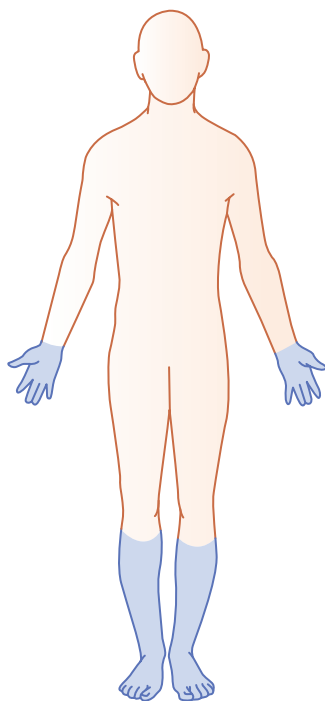
El paciente era alcohólico, como lo muestra su historia clínica. Los déficit motores simétricos (tipo de neuronas motoras inferiores) en todas las extremidades y las anomalías sensoriales en las porciones distales de los miembros son fuerte sugerencia de compromiso de los nervios periféricos (figura 25-23). El diagnóstico diferencial incluye enfermedad de la médula espinal, pero la distribución de las lesiones no es compatible con la organización somatotópica de las vías en la médula.

El diagnóstico es **polineuropatía**, que en este caso es producto de abuso del alcohol. La hiperalgesia en las plantas de los pies y músculos de la pantorrilla es característica de este tipo de enfermedad de los nervios. (Existen muchas otras causas de la polineuropatía y no siempre está presente la hiperalgesia.) La diabetes es una causa común de polineuropatía, lo cual se descartó en este caso midiendo la glucosa sanguínea en ayunas. El tratamiento para este paciente debería incluir inyecciones de vitamina B<sub>1</sub> (hidrocloruro de tiamina), institución de un régimen dietético rico en vitaminas y abstinencia de alcohol.

## Caso 21, capítulo 15

Los antecedentes de una crisis epileptiforme en una mujer de 50 años indican irritación de la corteza cerebral, y los resultados del examen (papiledema crónico) sugieren una lesión ocupante de espacio con lento crecimiento. El estado mental es compatible con el compromiso de uno o ambos lóbulos frontales. La pérdida del olfato del lado izquierdo y la atrofia del nervio óptico izquierdo adyacente (que producía la palidez en el disco óptico)





**FIGURA 25-23** Distribución de los déficits sensoriales y de neuronas motoras inferiores en un paciente con polineuropatía periférica. Nótese el patrón de pérdida sensorial “en media y guante”.

sugieren que la lesión se encuentra localizada en la base del lóbulo frontal izquierdo y comprime el nervio óptico. El edema cerebral asociado explica la leve debilidad facial y el efecto sobre las vías motoras hacia las extremidades.

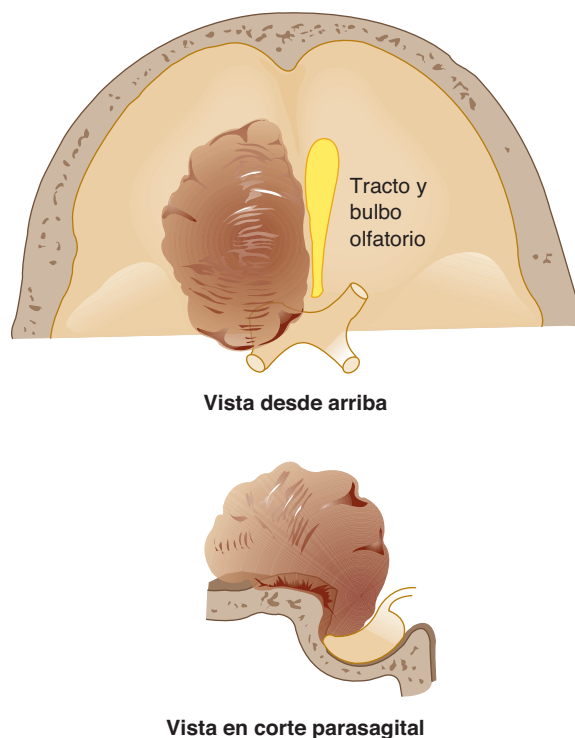
El diagnóstico diferencial es limitado: la lesión puede ser un tumor cerebral intrínseco en el lóbulo frontal izquierdo o en la región olfatoria, o puede ser un tumor meníngeo en esa región. Una TC o una IRM mostraría la ubicación precisa del tumor.

La remoción neuroquirúrgica y los estudios de patología del tejido anormal resultaron en un diagnóstico de **meningioma de la hendidura olfatoria** con **síndrome de Foster Kennedy** asociado en el lado izquierdo. Este síndrome consiste en papiledema contralateral y atrofia óptica ipsilateral causada por una masa en la región frontal inferior (figura 25-24).

**Comentario:** Los meningiomas provienen de células aracnoideas anormales; en consecuencia, este tipo de tumor surge en muchos lugares intracraneales al igual que en la región espinal. Sitios frecuentes se encuentran en la convexidad del hemisferio y a lo largo de la hoz del cerebro (figura 25-25). Aunque la vigorosa vascularización de los meningiomas puede dificultar la cirugía, es frecuente que se les pueda retirar por medios quirúrgicos.

## Caso 22, capítulo 16

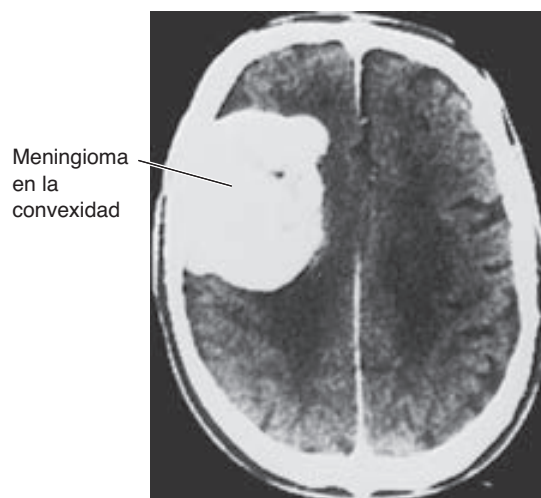
La clave para determinar el sitio de la lesión en este caso es la alteración crónica del VIII nervio craneal, evidente primero en la división coclear y más recientemente en la división vestibular. Los signos y síntomas resultantes se relacionan todos con los nervios craneales adyacentes (V, VI y VII) y sus núcleos y con el tronco encefálico (tractos corticoespinales y pedúnculos cere-



**FIGURA 25-24** Meningioma en el surco olfatorio. (De Scarff: *Classic Syndromes of Brain Tumor*. Anual Clinical Conference of the Chicago Medical Society, 1953.)

belosos). La afección inicial indicaba una lesión en el ángulo pontocerebeloso, donde los pares VII y VIII se encuentran cercanos en el tronco encefálico. El largo periodo de empeoramiento progresivo y la presencia de papiledema hacían más probable un tumor de lento crecimiento.

El diagnóstico diferencial incluye un tumor del nervio craneal, un tumor del tronco encefálico (p. ej., un glioma) o de la aracnoides adyacente (p. ej., meningioma) u otra neoplasia poco común. La lesión que ocurre con más frecuencia en esta región



**FIGURA 25-25** Imagen de tomografía computarizada, con realce con medio de contraste, de un corte horizontal a través de los hemisferios cerebrales. La ausencia de edema circundante sugiere un tumor con crecimiento lento, en este caso un meningioma.

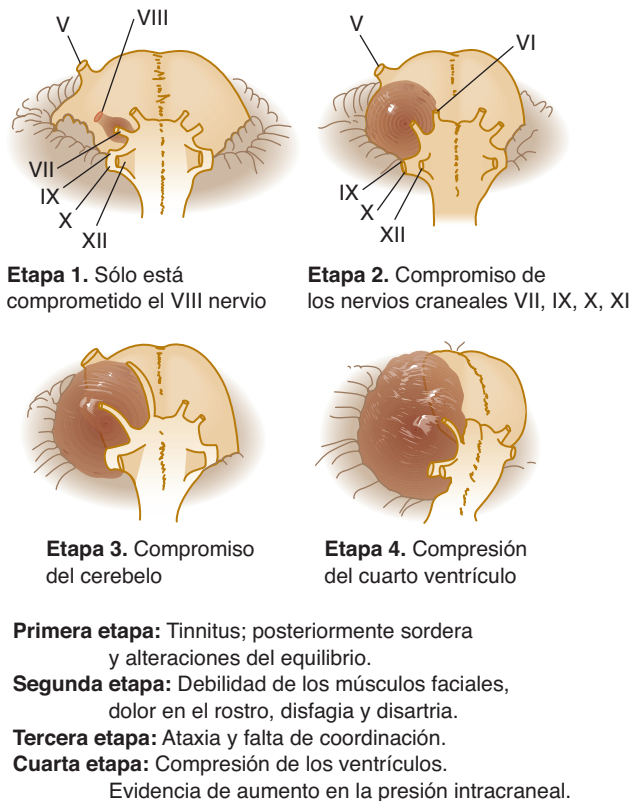


FIGURA 25-26 Tumor en el VIII nervio craneal.

es un **tumor del VIII nervio**. Este tipo de tumor se origina en general justo dentro del extremo proximal del meato auditivo interno, donde posteriormente comprime al séptimo nervio, que está adyacente, y amplía el meato. El tumor (en general un schwannoma) quizá crezca hasta comprimir las estructuras contiguas en el ángulo pontocerebeloso (figura 25-26). El tratamiento consiste en la remoción quirúrgica del tumor. Existe la posibilidad de que se pierda en forma permanente la función del VIII nervio.

### Caso 23, capítulo 17

El síndrome de vértigo recurrente con *tinnitus*, náusea y sordera progresiva sugiere una anomalía del oído interno. A menudo se presenta nistagmo espontáneo (horizontal o rotatorio) durante el ataque. El diagnóstico más probable es **enfermedad de Ménière**. (Primero es necesario descartar la posibilidad de ataques isquémicos transitorios causados por estenosis de la arteria basilar.) Es probable que la enfermedad sea causada por un aumento en el volumen del líquido en el laberinto (hidropesía endolinfática). En 50% de los pacientes ocurre compromiso bilateral. La prueba calórica suele mostrar alteración de la función vestibular. Debe canalizarse al paciente con un especialista en oído, nariz y garganta.

### Caso 24, capítulo 19

La fiebre, malestar y cefalea pueden sugerir una infección intracraneal subaguda. Los “ataques” del paciente indican irritación de la corteza, posiblemente causada por inflamación edematosa

del cerebro. Los resultados de la punción lumbar confirmaron la presencia de infección y el aumento de la presión intracraneal; no obstante, las meninges basales no parecían estar afectadas porque no había rigidez en el cuello.

La disfasia y pérdida de memoria, los defectos observados en las IRM y los datos electroencefalográficos indican compromiso del lóbulo temporal en ambos lados. Los datos de la TC fueron compatibles con la inflamación de estos sitios y mostraban cierto sangrado.

El diagnóstico diferencial incluye encefalitis, cerebritis, meningitis y hemorragia subaracnoidea. Esta última quizá se asocie con elevación moderada en la temperatura y con convulsiones y pérdida de la conciencia; no obstante, la ausencia de sangre en el LCR, la ausencia de rigidez en el cuello, la presencia de disfasia y los datos del electroencefalograma hacen que este diagnóstico sea poco probable. Tampoco es probable la meningitis porque no había rigidez en el cuello y porque la muestra de la punción lumbar reveló un conteo de glóbulos blancos con mayoría de linfocitos, en lugar de leucocitos polimorfonucleares (véase el cuadro 24-1). Lo que es más, en general no se observan glóbulos rojos en el LCR en casos de meningitis. Aunque la cerebritis asociada con formación de abscesos es un diagnóstico posible, es improbable porque ambos lóbulos temporales hayan estado afectados al mismo tiempo; no había infección primaria como otitis media, sinusitis o endocarditis, y el predominio de linfocitos sugiere otro diagnóstico.

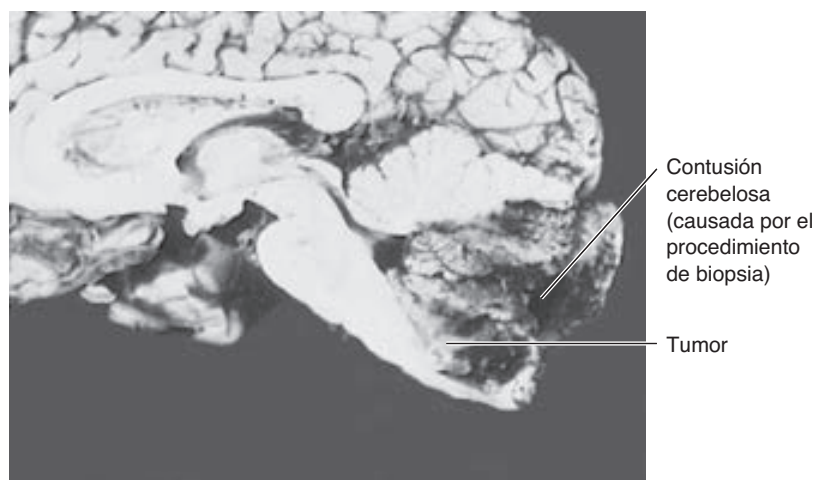
El diagnóstico más probable es **encefalitis**. La localización en los lóbulos temporales, junto con los resultados del LCR y de las IRM (véase figura 19-14) sugieren un diagnóstico de **encefalitis por herpes simple**; este diagnóstico se confirmó a través de biopsia cerebral. En algunos casos, los pacientes responden bien al tratamiento con antivirales como el aciclovir, aunque son comunes los defectos amnésicos, afasia, demencia y convulsiones residuales.

### Caso 25, capítulo 20

Los antecedentes indican un proceso progresivo lento que afectaba los nervios craneales inferiores (VIII, X y XII), los núcleos de estos nervios en el tronco encefálico y las vías cerebelosas, todos predominantemente del lado derecho. La ataxia y el aumento en el nivel de proteína en el LCR indicaban una localización intracraneal de la lesión. La hipersalivación, hipotensión postural y signos asociados con los nervios craneales (o sus núcleos) pueden explicarse por el compromiso del tronco encefálico inferior, donde se localizan los núcleos de la salivación, el centro vasomotor y los núcleos del nervio craneal pertinente.

Es probable que la lesión sea un **tumor del tronco encefálico** que afecta más el lado derecho del tronco encefálico que el izquierdo y que se caracteriza por un progreso lento durante un periodo de ocho meses. La expansión ventricular observada en la TC es compatible con un bloqueo en la circulación del LCR en la fosa posterior. La TC no mostró lesión por sí misma debido a artefactos óseos; sin embargo, las IRM demostraron una masa dentro del cuarto ventrículo que invadía el tronco encefálico cercano.

En este caso, el tratamiento consistió en la remoción subtotal de la masa. Los estudios histopatológicos mostraron que el tumor era un ependimoma (figura 25-27).



**FIGURA 25-27** Corte sagital medio a través del cerebro de un paciente con un tumor del tronco encefálico. Los datos histológicos mostraron que el tumor era un ependimoma.

**Comentario:** Los tumores más comunes de la fosa posterior son los astrocitomas, meduloblastomas y ependimomas. En personas mayores pueden ocurrir diferentes tipos de tumores (cuadro 25-2 y figuras 25-27 a 25-29).

### Caso 26, capítulo 21

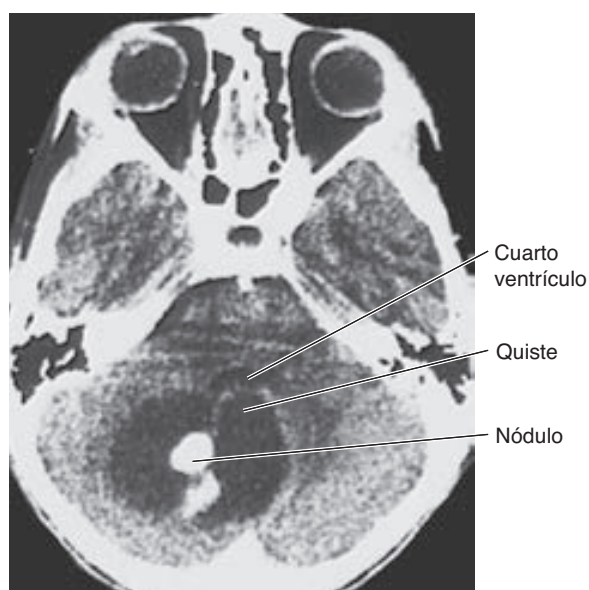
Los antecedentes sugieren una serie de accidentes isquémicos transitorios que indican enfermedad cerebrovascular oclusiva. La causa más común en ancianos es la arterioesclerosis. El deterioro repentino en el estado de la paciente era producto de oclusión trombótica o embólica de un vaso cerebral principal del lado derecho. El papiledeema indicaba un efecto de masa intracraneal causado por inflamación del cerebro asociada con infarto isquémico. La parálisis flácida y los déficit sensoriales sugerían compromiso de la irrigación sanguínea a la corteza sensorial motora o a la sustancia blanca subyacente en el hemisferio derecho. La

negligencia del lado izquierdo era consistente con una lesión que afectaba el hemisferio cerebral derecho.

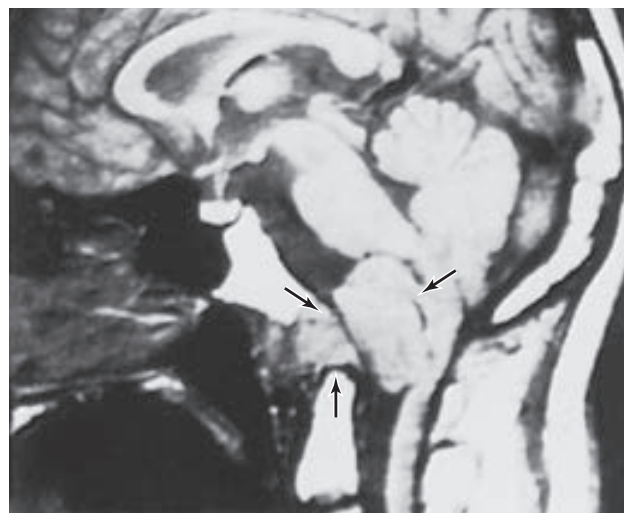
La naturaleza repentina del trastorno y la ausencia de un historial de tumor o infecciones tienden a eliminar del diagnóstico diferencial un neoplasma y masa por infección. La distribución de los déficit sugiere infarto en la distribución de la arteria cerebral media derecha. El examen neurorradiológico aclaró la extensión de la isquemia al igual que su origen vascular (figura 25-30; véanse también las figuras 12-14 y 12-15). El diagnóstico es **oclusión de la arteria cerebral media derecha**.

### Caso 27, capítulo 21

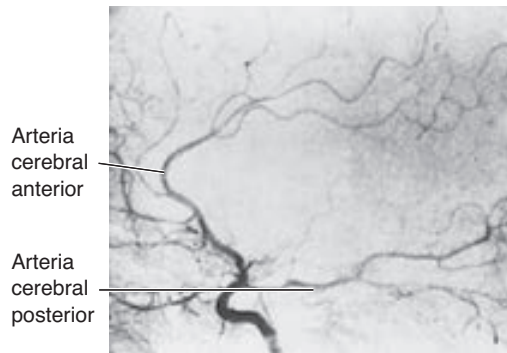
Los antecedentes del paciente son consistentes con una convulsión sensorial que presenta síntomas con predominio visual; esto sugiere afectación de la corteza occipital. El desarrollo repentino de hemianopía homónima derecha fue causado proba-



**FIGURA 25-28** Imagen de tomografía computarizada, con realce con medio de contraste, de un corte horizontal a través de la cabeza. Nótese el astrocitoma quístico de baja densidad con un nódulo de alta densidad en la fosa posterior que representa un glioma del cerebelo.



**FIGURA 25-29** Imagen por resonancia magnética de un corte sagital medio a través de la cabeza. La masa grande que se origina en el clivus y que desplaza el tronco encefálico hacia atrás es un cordoma (flechas).

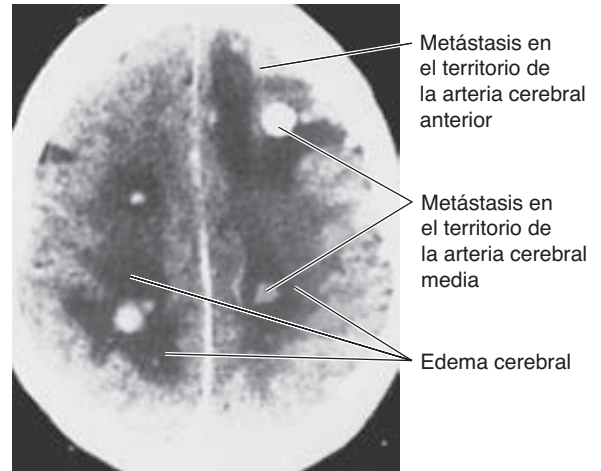


**FIGURA 25-30** Angiograma de la carótida interna izquierda, fase arterial, vista lateral, que muestra oclusión de la arteria cerebral media (**flecha**). La arteria posterior está bien irrigada (compárese con la figura 22-4).

blemente por un evento vascular que afectó la vía visual izquierda detrás del quiasma óptico. El historial de cardiopatía sugiere embolia, en la que pequeños trombos salen del corazón y pasan a los principales vasos cerebrales. No había cefalea, de modo que la migraña era poco probable.

La TC y las IRM fueron útiles para confirmar el diagnóstico de **infarto embólico** de parte del lóbulo occipital izquierdo. Los émbolos que atraviesan el cerebro con frecuencia se alojan en los vasos más grandes, las arterias cerebrales medias. En este caso, el infarto ocurrió en el territorio de la arteria cerebral posterior, que puede haber alcanzado al pasar por una arteria comunicante posterior grande (tipo embrionario) o a través del sistema vertebrobasilar. Aunque la angiografía ayudaría a determinarlo, existe debate acerca de si debería realizarse poco después de haber ocurrido un infarto. El tratamiento del infarto embólico consiste en la administración de anticoagulación controlada para prevenir más émbolos.

**Comentario:** Los émbolos, incluyendo las metástasis transmitidas por vía sanguínea al cerebro, se alojan con más frecuencia en el territorio de la arteria cerebral media (figura 25-31).



**FIGURA 25-31** Imagen de tomografía computarizada de un corte horizontal a través de los hemisferios superiores de un paciente con carcinoma bronquial confirmado.

## REFERENCIAS

- Adams JH, Corsellis JAN, Duchon LW: *Greenfield's Neuropathology*, 4th ed. Wiley, 1984.
- Aminoff MJ, Greenberg DA, Simon RP: *Clinical Neurology*, 6th ed. Appleton & Lange, 2005.
- Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J: *Neurology in Clinical Practice*, 5th ed. Butterworth-Heinemann, 2005.
- Davis RL, Robertson DM (editors): *Textbook of Neuropathology*, 2nd ed. Williams & Wilkins, 1990.
- Love S, Louis DN, Ellison DW: *Greenfield's Neuropathology*, Wiley-Liss, 2008.
- Poirier J, Gray F, Escourolle R: *Manual of Basic Neuropathology*, 3rd ed. WB Saunders, 1990.
- Ropper Alt, Brown RH: *Adams and Victor's Principles of Neurology*, 8th ed. McGraw-Hill, 2005.
- Rowland LP (editor): *Merritt's Textbook of Neurology*, 11th ed. Lea & Febiger, 2007.







# Exploración neurológica

## AUSCULTACIÓN DE NIÑOS Y ADULTOS

### ANTECEDENTES

Debe recabarse una historia completa de la naturaleza, inicio, magnitud y duración de la queja principal y quejas asociadas. Ésta debe incluir enfermedades anteriores, historia personal y familiar, datos ocupacionales y antecedentes sociales. Es esencial tener un listado completo de medicamentos. Es posible que se desee —o que sea necesario— entrevistar a familiares y amigos. Es de particular importancia tener información detallada acerca de los siguientes aspectos:

#### A. Cefalea

Indique la duración, momento de inicio, localización, frecuencia, gravedad, progresión, circunstancias precipitantes, síntomas asociados y respuesta a los medicamentos. Una cefalea que empeora o “el peor dolor de cabeza que he tenido en mi vida” son de especial interés.

#### B. Convulsiones y pérdidas episódicas de conciencia

Tome nota de la naturaleza del episodio individual, la edad de inicio, frecuencia, duración, estado mental durante y después de los episodios, signos y síntomas asociados, auras y tipo y efectividad de tratamientos anteriores.

#### C. Alteraciones visuales

Debe hacerse un registro de la frecuencia, progresión o remisiones, escotomas, cambios en agudeza, diplopía, alteraciones en el campo y fenómenos asociados.

#### D. Función motora

¿El paciente ha desarrollado debilidad? ¿Ha perdido coordinación? ¿Los músculos distales (p. ej., de manos o pies) se encuentran más comprometidos que los proximales (p. ej., parte superior del brazo o pierna)? ¿Existen movimientos musculares anormales? ¿Los músculos presentan emaciación?

#### E. Función sensorial

¿El paciente ha notado entumecimiento u hormigueo? ¿En qué parte del cuerpo? ¿Cuál es la localización de la pérdida de sensación? ¿El paciente puede indicar dónde se encuentran sus piernas? ¿Existen antecedentes de quemaduras indoloras?

#### F. Función de los nervios craneales

¿Hay presencia de visión doble? Tome nota de cualquier instancia de flacidez facial, habla pastosa, dificultades para deglutir, problemas de equilibrio, *tinnitus* (sonidos de silbidos o zumbidos en uno o ambos oídos) o alteraciones auditivas.

#### G. Dolor

En su evaluación, incluya el inicio, localización, progresión, frecuencia, características, efecto de mediciones físicas, quejas asociadas y tipo y efectividad de tratamientos anteriores.

Es de vital importancia obtener una imagen clara del curso temporal del trastorno. ¿El inicio de los síntomas fue repentino o gradual? En caso de haber sido gradual, ¿a lo largo de qué escala temporal (horas, días, meses)? ¿Los síntomas siempre se encuentran presentes o son intermitentes? ¿Qué precipita los síntomas y qué los alivia?

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Aun antes de iniciar la exploración física propiamente dicha, se puede obtener información importante al observar al paciente mientras se recaba la historia clínica. ¿El paciente se ve pulcro o desarreglado? ¿El paciente está consciente de su enfermedad y exhibe una preocupación adecuada? ¿El paciente reacciona de manera apropiada y equivalente a estímulos a ambos lados; es decir, se relaciona igualmente bien con el médico cuando se le plantean preguntas desde el lado derecho y desde el lado izquierdo? El clínico puede obtener mucha información sencillamente al interactuar con el paciente y observarlo en forma detallada.

Es imprescindible que siempre se lleve a cabo una exploración física general. Deben estudiarse los sistemas circulatorio, respiratorio, genitourinario, gastrointestinal y esquelético, además de que siempre deben registrarse la temperatura, pulso, frecuencia respiratoria y presión arterial del paciente. Indique cualquier deformidad o limitación del movimiento de la cabeza, cuello, columna vertebral o articulaciones. Si hay cualquier duda en cuanto a alguna enfermedad que pueda comprometer la médula espinal, determine si hay dolor o sensibilidad mediante percudir la columna vertebral. (Inmovilice el cuello de cualquier paciente en el que se sospeche lesión aguda de la médula espinal.) Inspeccione y palpe el cuero cabelludo y el cráneo para localizar engrosamientos del cráneo, conjuntos de vasos anormales en el cuero cabelludo, áreas deprimidas, contornos anormales o asimetría y craneotomías u otras cicatrices operatorias. La percusión puede revelar sensibilidad localizada del cuero cabelludo o del cráneo sobre áreas afectadas y,

en niños con hidrocefalia, un sonido timpánico de olla cascada. Ausculte el cráneo y cuello con el objetivo de detectar soplos.

## EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

### Nivel de conciencia y alerta

Deben observarse el nivel de conciencia y grado de alerta del paciente. ¿Se encuentra consciente y plenamente alerta, sufre de letargo, estupor o coma? Por ejemplo, un nivel de conciencia deprimido puede ser la primera señal de hematoma subdural.

Preste atención a la capacidad del paciente para centrar su atención. ¿El individuo se encuentra plenamente alerta o está confuso (es decir, no consigue sostener una corriente coherente de pensamiento)? Los estados confusionales se presentan con una variedad de lesiones cerebrales focales y suelen observarse a causa de trastornos metabólicos y tóxicos.

### Estado mental

Algunos cambios en el estado mental tienen un importante valor de localización; es decir, sugieren la presencia de lesiones cerebrales focales en áreas específicas. Por ejemplo, las afasias de Wernicke y de Broca se observan en lesiones en las áreas de Wernicke y de Broca en el hemisferio cerebral dominante (véase el capítulo 21). Una desorientación espacial sugiere afectaciones que implican el lóbulo parietal dominante. La negligencia hemiespacial, en la que el paciente ignora estímulos, normalmente del lado izquierdo del mundo, sugiere un trastorno del hemisferio derecho. En el caso de algunos trastornos neurológicos (p. ej., tumores cerebrales, esclerosis múltiple), el inicio insidioso y el curso de remisiones y exacerbaciones puede dar lugar a un diagnóstico errado de enfermedad psicogénica. El inicio de una enfermedad neurológica puede presentarse sin hallazgos diagnósticos físicos, imagenológicos, de laboratorio o especiales de otro tipo que sean significativos y los cambios en el estado mental a consecuencia de los medicamentos pueden complicar aún más el cuadro clínico.

#### A. Conducta general

Como ya se señaló, el examinador puede obtener una gran cantidad de información al observar la conducta, modo de hablar, apariencia, arreglo y grado de cooperación del paciente. ¿El paciente es capaz de proporcionar una historia coherente y precisa? ¿Muestra una preocupación consistente y apropiada con su enfermedad? ¿El paciente interactúa de manera congruente con los miembros de la familia que se hallan presentes en la sala de exploración?

#### B. Estado de ánimo

Tome nota de ansiedad, depresión, apatía, temor, suspicacia o irritabilidad.

#### C. Lenguaje

Escuche el habla espontánea del paciente y las respuestas que dé a las preguntas que usted le haya planteado. ¿El habla del paciente es fluida, atropellada o esforzada? ¿La elección de palabras es adecuada? ¿El paciente puede nombrar objetos simples (pluma, lápiz, goma de borrar, botón), colores (señale diversos objetos) y partes del cuerpo? ¿El paciente consigue repetir palabras sencillas

(“perro”) o frases de complejidad diversa (“México mágico”; “todo lo que sube, tiene que bajar”; “tres tristes tigres”)? Verifique la comprensión del lenguaje hablado. Esto se puede lograr incluso con un paciente que no sea capaz de hablar mediante pedirle cosas como “haga un puño con la mano”; “muéstreme dos dedos”; “señale al techo”; “señale el lugar por donde entré a la sala”, o pidiéndole que indique “sí” o “no” con la cabeza en respuesta a preguntas como “¿Una escuela está hecha para los niños?” y “¿Los helicópteros se comen a sus crías?”

Verifique la capacidad de lectoescritura del paciente. (Asegúrese de que el paciente esté utilizando sus anteojos para leer, en caso de necesitarlos, o bien, utilice materiales de lectura con tipos de gran tamaño.)

#### D. Orientación

Verifique la orientación en cuanto a persona, lugar, tiempo y situación.

#### E. Memoria

Pregunte acerca de los detalles y fechas de sucesos recientes y remotos, incluyendo datos como fecha de nacimiento, fecha del aniversario de bodas, nombres y edades de los hijos y detalles específicos de los últimos días y de fechas más remotas. Una buena opción es plantear preguntas relacionadas con hechos objetivos (“¿Qué hecho relevante ocurrió en los deportes la semana pasada?”, “¿Quién ganó la Serie Mundial de Béisbol?”, “¿Quién es el presidente actual?”, “¿Quién fue el presidente anterior?”).

#### F. Capacidad para adquirir y manipular conocimientos

**1. Información general.** Estas preguntas tienen que adaptarse a los antecedentes y educación del paciente. Algunos ejemplos son los nombres de personajes prominentes de la política y del mundo, capitales de países y estados, así como sucesos de actualidad en política, deportes y las artes.

**2. Semejanzas y diferencias.** Pida al paciente que compare madera y carbón; presidente y rey; enano y niño; humano y planta; mentira y error.

**3. Cálculo mental.** Pida al paciente que cuente hacia atrás desde 100 de siete en siete; es decir, restando siete a partir de 100 (p. ej.,  $100 - 7 = 93$ ;  $93 - 7 = 86$ ;  $86 - 7 = 79$ ). Que sume, divida o multiplique números simples (p. ej.,  $3 \times 5$ ;  $4 \times 3$ ,  $16 \times 3$ ) y números de dos dígitos ( $11 \times 17 = 187$ ). Que calcule los intereses al 6% por 18 meses. El médico debe hacer que los cálculos sean más sencillos o difíciles en función de los antecedentes educativos del paciente.

**4. Retención.** Pida al paciente que repita dígitos en orden directo o inverso (por lo general un adulto es capaz de retener siete dígitos en orden directo y cinco en orden inverso.) Después de instruirle sobre lo que hará, dígame una lista de tres ciudades y tres números de dos dígitos y pídale que la repita tras hacer una pausa de tres minutos.

**5. Orientación derecha-izquierda; reconocimiento de dedos.** La capacidad del paciente para distinguir entre derecha e izquierda y de reconocer sus dedos debe someterse a prueba tras

indicarle “Toque su oreja izquierda con su pulgar derecho”. Una orientación deficiente derecha-izquierda y la incapacidad de reconocer los dedos se observan (junto con una alteración en la capacidad para el cálculo mental y dificultades de escritura) en el **síndrome de Gerstmann** a causa de lesiones en la circunvolución angular izquierda

**6. Juicio.** Pida al paciente el significado simbólico o específico de proverbios sencillos como los siguientes: “Más vale pájaro en mano que ciento volando”, “Árbol que crece torcido jamás su tronco endereza”, “En tierra de ciegos, el tuerto es rey”.

**7. Memoria y comprensión.** Lea una narración sencilla de un periódico o revista para valorar la retención, comprensión y formulación del paciente. Otra opción es narrar una historia que el paciente repita en sus propias palabras; entonces se le pide al paciente que explique el significado de la narración. A continuación se presentan algunos ejemplos de relatos.

**a. La historia del vaquero.** Un vaquero fue a San Francisco con su perro, al que dejó en casa de un amigo mientras iba a comprarse un nuevo traje. Vestido con su ropa nueva, regresó a casa del amigo y llamó a su perro, le silbó, lo llamó por su nombre y lo acarició; pero el perro no quería acercarse con su ropa y sombrero nuevos. Tratar de convencerlo no sirvió de nada, de modo que el vaquero volvió a ponerse su ropa vieja, ante lo cual el perro se volvió loco de contento al ver a su amo como pensaba que debía verse.

**b. La historia del niño dorado.** Durante la coronación de un papa, hace cerca de 300 años, se eligió a un niño pequeño para que representara el papel de un ángel. A fin de que su apariencia fuese tan magnífica como fuera posible, se le cubrió de la cabeza a los pies en hoja de oro. El pequeño cayó enfermo y, aunque se hizo todo lo posible por curarlo, a excepción de retirar la fatal cobertura de hoja de oro, murió en unas cuantas horas.

## G. Contenido del pensamiento

El contenido del pensamiento puede incluir obsesiones, fobias, delirios, compulsiones, sueños o pesadillas recurrentes, despersonalización o alucinaciones.

## Nervios craneales

### A. Nervio olfatorio (I)

Debe evaluarse el olfato en casos en que haya acontecido traumatismo craneoencefálico, cuando se sospecha de patologías de la base del cráneo y en pacientes con un estado mental anormal. (Los meningiomas subfrontales y los gliomas del lóbulo frontal pueden comprimir el nervio olfatorio subyacente.) Utilice aromas familiares como menta, café o vainilla y evite irritantes como amoníaco y vinagre. El paciente debe identificar la sustancia con los ojos cerrados y ocluyendo una fosa nasal. Se considera que la anosmia es significativa en la ausencia de trastornos nasales y puede sugerir, por ejemplo, una compresión del tracto olfatorio a causa de un tumor.

### B. Nervio óptico (II)

**1. Prueba de agudeza visual.** Es factible utilizar un cartelón de Snellen para medir la agudeza visual y determinar si se obtiene mejoría con corrección. Emplee lentes pinhole (agujero esteno-

peico) para corregir la miopía. En individuos con defectos importantes quizá sea mejor usar pruebas más rudimentarias; por ejemplo, la capacidad para contar un número de dedos y para detectar movimientos con las manos y los cambios entre luz y oscuridad.

**2. Exploración oftalmológica.** Examine el fondo de cada ojo. Los detalles de la exploración oftalmoscópica deberían incluir color, tamaño y forma del disco óptico; la presencia o ausencia de una excavación fisiológica; la regularidad de los bordes del disco óptico; el tamaño, forma y configuración de los vasos; y la presencia de hemorragias, exudados o pigmentación. Un papiledema o palidez del disco, en caso de encontrarse presentes, deben indicarse de manera explícita.

**3. Prueba de campo visual.** Someta a prueba los campos visuales por confrontación, con el paciente sentado a cerca de 1 m del examinador. Con el ojo izquierdo cubierto, el paciente mira el ojo izquierdo del médico, quien levanta ambas manos lentamente desde una posición en la que casi no pueden verse en los dos cuadrantes inferiores y el paciente indica el momento en que observa las manos en movimiento. Se hace la misma prueba con los cuadrantes superiores, con las manos del examinador en descenso. Después, se vuelve a someter a prueba el ojo izquierdo del paciente contra el ojo derecho del clínico.

Es factible llevar a cabo una exploración más precisa del campo visual por medio de un perímetro o de una pantalla tangente.

## C. Nervios motor ocular común (III), patético (IV) y motor ocular externo (VI)

Es factible detectar estrabismo, nistagmos, ptosis, exoftalmía y anormalidades pupilares en la exploración inicial. Ponga a prueba los movimientos oculares mediante pedir al paciente que siga el movimiento de un objeto (p. ej., un dedo o una luz) hasta los extremos de los planos laterales y verticales.

Observe el tamaño y forma de cada pupila. Además, tome nota de las reacciones de ambas pupilas a una luz brillante proyectada en un ojo en una habitación oscurecida mientras el paciente mira hacia la distancia. La reacción directa a la luz es la respuesta de la pupila del ojo iluminado; la reacción consensual a la luz es aquella de la pupila del otro ojo, que se protege del estímulo luminoso.

Al examinar la respuesta de acomodación-convergencia, el médico pide al paciente que enfoque la vista de manera alternativa en dos objetos, uno distante y el otro a 15 cm (6 pulgadas) del rostro del paciente.

Observe si hay presencia de **nistagmos** (movimientos espasmodicos y rítmicos del ojo) y, de ser así, la dirección de sus fases rápida y lenta en descanso o evocadas por mirar en una dirección específica. El nistagmo quizá indique una patología del sistema vestibular, del cerebelo o del tronco encefálico.

### D. Nervio trigémino (V)

La capacidad de percibir el pinchazo de una alfiler o el roce de un trozo de algodón se pone a prueba en las tres divisiones del rostro y de la mitad anterior del cuero cabelludo. La sensación corneal se evalúa mediante acercarse a la córnea en sentido lateral y tocarla levemente con un filamento de algodón estéril mientras el paciente mira hacia arriba. Compruebe la función

del nervio trigémino palpando la contracción de los músculos masetero y temporal inducida por un movimiento de masticación de la mandíbula.

## E. Nervio facial (VII)

Observe la expresión, movilidad y simetría del rostro. Evalúe los movimientos voluntarios de la musculatura facial inferior pidiendo al paciente que sonría, silbe, muestre sus dientes y frunza los labios. Las maniobras como cerrar los ojos o arrugar la frente permiten valorar la musculatura facial superior.

Los grados mínimos de asimetría facial pueden ser persistentes y no necesariamente son un signo de enfermedad neurológica. El análisis de una fotografía muy anterior (p. ej., en una licencia para conducir) puede revelar si la asimetría facial es reciente o remota.

En ciertos pacientes (sobre todo en aquellos en quienes se sospecha de una lesión al nervio facial), es posible que esté indicado someter a prueba la sensación de gusto de los dos tercios anteriores de la lengua. Esto último se realiza mediante la aplicación de soluciones de prueba sobre la lengua en protrusión con aplicadores de algodón. Las soluciones de prueba que se utilizan son dulce (azúcar), amarga (quinina), salada (salina) y agria (vinagre). El paciente responde al señalar a la tarjeta rotulada.

## F. Nervio auditivo (VIII)

**1. Nervio coclear.** Se observa la capacidad del paciente para escuchar la voz del médico en una conversación normal. Después se somete a prueba la capacidad para escuchar el sonido generado al frotar el pulgar y el índice para cada oído a distancias de hasta unos cuantos centímetros. Se puede medir la distancia más alejada de cada oído a la que se puede escuchar el tictac de un reloj sonoro o de la voz hablada.

Utilice un diapasón que vibre a 256 Hz para comprobar la conducción aérea y ósea para cada oído (véase el cuadro 16-1): en la prueba de Rinne, se coloca el diapasón en vibración sobre la apófisis mastoides y después se sostiene junto a la oreja. Normalmente, el diapasón se escucha durante varios segundos más cuando se coloca junto a la oreja que cuando se coloca sobre el mastoides. En casos de lesión al nervio coclear, es posible que se presente una incapacidad completa o parcial para escuchar el diapasón en vibración (sordera neurosensorial). Cuando hay audición parcial, la conducción aérea excede la conducción ósea. En las enfermedades del oído medio con alteraciones auditivas, la conducción ósea del diapasón es mejor que la conducción aérea (sordera de conducción).

En la prueba de Weber se coloca un diapasón (256 Hz) en vibración sobre el puente nasal o sobre el vértice del cráneo. Normalmente, el sonido se oye bien en forma equivalente en ambos oídos. En los pacientes con sordera unilateral ocasionada por enfermedades del oído medio, el sonido se oye mejor en el lado afectado.

**2. Nervio vestibular.** Cuando se sospecha de disfunción vestibular cabe utilizar una prueba calórica para evaluar la función vestibular. Primero se examina el tímpano para garantizar que no exista perforación alguna. El paciente se sienta con la cabeza ligeramente inclinada hacia adelante a fin de examinar los conductos verticales o se coloca en posición supina con la cabeza

inclinada hacia atrás en un ángulo de 60° para examinar los conductos horizontales. El clínico irriga un conducto auditivo externo de manera lenta y continua con agua fresca (30°C) o tibia (40°C). Por lo normal el agua fría en un oído produce nistagmos del lado contrario; el agua tibia los produce del mismo lado. (Un auxiliar de neomotecnia para recordar esto último es la palabra TIFO: tibia, igual; fría, opuesto.) La irrigación se continúa hasta que el paciente se queje de náusea o mareo, o cuando se detecte el nistagmo, lo cual suele ocurrir a los 20 o 30 segundos. Si no hay reacción alguna después de tres minutos, se discontinúa la prueba.

## G. Nervio glossofaríngeo (IX)

El gusto del tercio posterior de la lengua se puede someter a prueba como se describió antes para los dos tercios anteriores de la lengua. Se comprueba la sensación (normalmente, tacto) en el paladar suave y la faringe con un abatelenguas o torunda de algodón. La respuesta faríngea (reflejo faríngeo o nauseoso) se examina en forma bilateral.

## H. Nervio vago (X)

Examine la función de deglución mediante la observación de la capacidad del paciente para beber agua o comer alimentos sólidos. Se observa una contracción de las paredes de la faringe como parte del reflejo nauseoso. Debe registrarse el movimiento del rafe medio del paladar y de la campanilla cuando el paciente dice "ah". En el caso de parálisis unilateral del nervio vago, el rafe y la campanilla se mueven hacia el lado intacto y la pared faríngea posterior del lado paralizado se mueve como cortina hacia el lado intacto. Deben registrarse la naturaleza, volumen y sonido de la voz del paciente.

## I. Nervio accesorio espinal (XI)

Instruya al paciente a que rote la cabeza en contra de resistencia aplicada al lado del mentón. Esto prueba la función del músculo esternocleidomastoideo opuesto. A fin de analizar ambos músculos esternocleidomastoideos en conjunto, el paciente flexiona la cabeza hacia adelante contra resistencia colocada bajo el mentón. Encoger el hombro ante resistencia es una forma de comprobar la función del músculo trapecio.

## J. Nervio hipogloso (XII)

Examine la lengua en cuanto a atrofia y para observar fasciculaciones o temblores al protruirse y cuando se encuentra en reposo dentro de la boca. Observe cualquier desviación de la lengua en protrusión; una lesión del nervio o del núcleo hipogloso produce una desviación hacia el lado dañado.

## Sistema motor

Evalúe la masa, tono, fuerza y movimientos anormales de los músculos.

Una atrofia o hipertrofia muscular se juzga mediante inspección y palpación y por la medición de la circunferencia de las extremidades. Las diferencias entre las circunferencias de ambos lados pueden deberse a la lateralidad o a la ocupación del paciente, pero a menudo son el resultado de la atrofia.



Si hay presencia de fasciculaciones (contracciones o crispamiento involuntarios de grupos de fibras musculares), debe tomarse nota de su localización.

El tono muscular se juzga mediante palpación de los músculos de las extremidades y por movimientos pasivos de las articulaciones. Describa la resistencia aumentada o disminuida a los movimientos pasivos. Tome nota de las alteraciones de tono, incluyendo espasticidad en navaja de muelle, rigidez plástica o en rueda dentada, espasmos, contracturas e hipotonía.

Compruebe la fuerza de los grupos musculares de las extremidades, cuello y tronco. Cuando haya una indicación de fuerza disminuida, analice grupos musculares más pequeños y músculos individuales (véase el Apéndice B). Tome nota de los movimientos anormales y registre la influencia que tienen sobre ellos los cambios posturales y emocionales, la intencionalidad y los movimientos voluntarios. Si se manifiesta un temblor, ¿se presenta bajo reposo (*temblor estático*), ante una postura sostenida (*temblor postural*) o con el movimiento (*temblor intencional*)? Describa los movimientos involuntarios, incluyendo atetosis, corea, tics y mioclonías.

## Coordinación, marcha y equilibrio

### A. Prueba sencilla de caminar

El clínico puede aprender mucho sencillamente al observar al paciente mientras éste camina. Observe la postura, marcha, movimientos automáticos de coordinación (balanceo de los brazos) y capacidad para seguir una línea recta y para hacer movimientos rápidos de viraje cuando el paciente camina. Determine si el paciente puede caminar con un pie frente al otro, apoyando primero el talón y hasta la punta. Anote la descripción completa del porte y la marcha.

### B. Prueba de Romberg

Haga que el paciente se pare con los talones y las puntas de los pies juntos con los ojos cerrados; por lo común se presenta un aumento en el balanceo en pacientes con alteraciones de los mecanismos cerebelosos o vestibulares. Los pacientes con patologías de los cordones posteriores de la columna vertebral se pueden caer al cerrar los ojos, aun cuando puedan mantener su posición de manera adecuada con los ojos abiertos. (Esto se denomina “signo de Romberg positivo” y sugiere una disfunción de los cordones posteriores o del sistema vestibular.)

### C. Pruebas de dedo-nariz y dedo a dedo

En la prueba dedo-nariz, el paciente coloca la punta del dedo sobre su nariz y después toca el dedo del clínico, que se encuentra a distancia del brazo; esto se repite con la mayor velocidad posible. En la prueba dedo a dedo, el paciente intenta aproximar las puntas de sus dedos índice después de extender los brazos hacia adelante. En los trastornos cerebelosos es frecuente que se observe dismetría, donde el paciente se pasa de largo del blanco.

### D. Prueba talón-espinilla

El paciente coloca un talón sobre la rodilla opuesta y después mueve el talón a lo largo de la espinilla. En los trastornos cerebe-

losos es frecuente que se observe dismetría, donde el paciente sobrepasa su blanco.

### E. Movimientos alternantes rápidos

En esta prueba, el paciente flexiona y extiende los dedos con velocidad o golpetea la mesa rápidamente con los dedos extendidos. Comprueba la supinación y pronación del antebrazo en alternación continua rápida. La incapacidad para realizar estos movimientos con rapidez y fluidez es una característica de disdiadococinesia, una indicación de patología cerebelosa.

## Reflejos

Los siguientes reflejos se someten a prueba de manera rutinaria y la respuesta evocada se califica de 0 a 4+ (2+ indica normalidad). Para cada reflejo tendinoso profundo, deben compararse el lado derecho y el izquierdo. Se debe prestar especial atención a las *asimetrías*, es decir, a los reflejos que son más enérgicos de un lado que del otro. El clínico debe utilizar varios de sus sentidos: la respuesta refleja de una extremidad se puede *ver*, pero también se puede *sentir* en la mano del clínico al apoyar la extremidad. También se puede *escuchar* en la forma de un golpe sordo cuando el martillo de reflejos golpea una extremidad areflectiva.

La asimetría en un solo reflejo a menudo indica *hiporreflexia* del lado de la lesión de un nervio o raíz espinal. En contraste, si todos o la mayoría de los reflejos tendinosos profundos son más enérgicos de un lado, el paciente puede estar mostrando una *hiperreflexia* ocasionada por daños al sistema piramidal.

### A. Reflejos tendinosos profundos

**1. Reflejo bicipital.** Cuando el codo del paciente se flexiona en ángulo recto, el médico coloca un pulgar sobre el tendón del bíceps del paciente y después percute el pulgar. Normalmente, se presenta una ligera contracción del músculo bíceps.

**2. Reflejo tricipital.** Con el codo apoyado sobre la mano del examinador, se percute el tendón del tríceps en forma aguda, justo por encima del olécranon. Por lo normal se presenta la contracción del tríceps con extensión del antebrazo.

**3. Reflejo rotuliano.** Se percute el tendón rotuliano con un martillo de reflejos. Se coloca al paciente sentado en la orilla de una mesa o cama, con las piernas suspendidas en relajación. En el caso de pacientes postrados en cama, las rodillas pueden flexionarse sobre el brazo del examinador, con los talones apenas tocando la cama.

**4. Reflejo aquileo.** La mejor manera de evocarlos es pidiendo al paciente que se arrodille sobre una silla, con sus tobillos y pies proyectándose de la orilla de la misma. En tonces se percute el tendón de Aquiles con un martillo de reflejos.

### B. Reflejos superficiales

**1. Reflejo abdominal.** Con el paciente en posición supina y los músculos abdominales relajados, se roza la piel de cada cuadrante del abdomen de forma enérgica con un alfiler desde la periferia hacia el ombligo. Normalmente, los músculos abdomina-



les locales se contraen, haciendo que el ombligo se mueva hacia el cuadrante estimulado.

**2. Reflejo cremastérico.** En los varones, rozar la piel del lado interno del tercio proximal del muslo ocasiona la retracción del testículo ipsilateral.

**3. Respuesta plantar.** Roce la superficie externa de la planta del pie levemente con un alfiler de gran tamaño o con un aplicador de madera desde el talón y hacia la base del quinto dedo y después hacia adentro a la bola del pie. La respuesta plantar normal consiste en la flexión plantar de todos los dedos, con una ligera inversión y flexión de la porción distal del pie. En las respuestas anormales, puede presentarse la extensión del dedo mayor con abertura en abanico y flexión de los otros dedos (reflejo de Babinski). El reflejo de Babinski (también denominado *respuesta de "extensión plantar"*) sugiere una alteración del sistema corticoespinal aunque, en sí mismo, no indica al clínico la localización rostrocaudal (médula espinal vs. tronco encefálico vs. cerebro) de la lesión.

### C. Clono

Un clono (movimiento muscular reflejo repetitivo) puede evocarse en pacientes con exageración de los reflejos. En ocasiones, el clono de la muñeca puede evocarse mediante la flexión o extensión enérgica de la muñeca. Por otra parte, el clono rotuliano se puede evocar por medio de un movimiento descendente rápido de la rótula, con una contracción clónica consecuente del músculo cuadrado. El clono aquileo se comprueba mediante la rápida flexión del pie en sentido dorsal, lo que ocasiona la contracción clónica de los músculos de la pantorrilla. El clono puede ser sostenido o transitorio (por lo normal medido en número de pulsaciones; es posible evocar tres a cuatro pulsaciones clónicas en los tobillos de sujetos normales).

## Sistema sensorial

La exploración sensorial depende de las respuestas subjetivas del paciente y, por ende, puede ser agotadora tanto para el paciente como para el clínico. El paciente debe encontrarse descansado y en un estado mental cooperativo. Las anormalidades, en especial las de grado menor, deben verificarse mediante reexaminación. Se someten a prueba y registran las siguientes modalidades.

### A. Dolor

Compruebe la capacidad del paciente para percibir un pinchazo o presión profunda. Si existe una anormalidad, tome nota del patrón topográfico (¿sobre un dermatoma específico?, ¿distal, sobre las manos y los pies en una distribución "media y guante"?).

### B. Temperatura

A fin de verificar la capacidad del paciente para distinguir entre frío y calor, utilice un tubo de ensayo con agua caliente y uno con agua fría. De manera alterna, verifique si el paciente percibe el lado plano del diapason como frío.

### C. Tacto

Corrobore la capacidad de percibir un roce ligero de la piel con algodón.

### D. Vibración

El paciente debería ser capaz de sentir la vibración de un diapason (a una frecuencia de 128 Hz) aplicado sobre apófisis óseas. Compare la capacidad del paciente para percibir sensaciones contra la suya propia, aplicando el diapason a los maléolos, rótulas, crestas iliacas, apófisis vertebrales de la columna y prominencias cubitales.

### E. Sentido de la posición

Valore esto haciendo que el paciente determine la posición de dedos y dedos cuando los sujete el examinador. Se toma uno de los dedos u dedos de los lados y el paciente, con los ojos cerrados, intenta determinar si se mueve hacia arriba o hacia abajo. Examine los tobillos, rodillas y codos si se exhibe alteración en los dedos u dedos.

### F. Estereognosia

A fin de someter a prueba la capacidad del paciente para reconocer la forma, tamaño y peso de los objetos, coloque un artículo familiar (p. ej., una moneda, llave o cuchillo) en la mano del paciente y pídale que identifique el objeto sin mirarlo.

### G. Discriminación entre dos puntos

Se compara la distancia más corta entre dos puntos de un compás o calibrador a la que el paciente percibe dos estímulos en áreas homólogas del cuerpo. (Normal: puntas de los dedos, 0.3 a 0.6 mm; palmas de las manos y plantas de los pies, 1.5 a 2 mm; dorso de las manos, 3 mm; espinilla, 4 mm.)

### H. Topognosia

Con los ojos del paciente cerrados, el examinador toca el cuerpo del paciente. Entonces, el paciente indica el punto que se haya tocado, permitiendo que el médico evalúe la capacidad del paciente para localizar sensaciones táctiles. Se comparan áreas similares de ambos lados del cuerpo. La *extinción ante una estimulación doble simultánea* (p. ej., la capacidad de percibir sensaciones táctiles en la mano derecha cuando se presentan por sí solas, pero no cuando lo hacen de manera simultánea con un estímulo a la mano izquierda) sugiere un trastorno que involucra el lóbulo parietal contralateral.

## EXAMEN DE NEONATOS

La exploración neurológica neonatal por lo general se lleva a cabo al poco tiempo después del nacimiento. Es posible que se desee reexaminar al paciente a intervalos semanales. La exploración debe planearse con un mínimo de estimulación al lactante en forma inicial a fin de que se pueda observar su conducta espontánea.

## ESTADO GENERAL

Observe el patrón motor y las posturas del cuerpo en posición supina y prona, y evalúe los reflejos a lo largo de la exploración.

En los lactantes normales, las extremidades se encuentran flexionadas, la cabeza puede encontrarse volteada a un lado y es posible que se presenten movimientos de pateo en las extremidades inferiores. Quizá haya extensión de las extremidades en

casos de hemorragia intracraneal, opistótonos en casos de ictericia nuclear y asimetría de las extremidades superiores en el caso de parálisis del plexo braquial. Puede presentarse una escasez de movimientos en casos de parálisis del plexo braquial y mielomeningocele.

## EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

### Nervios craneales

#### A. Nervio óptico (II)

Compruebe la respuesta de parpadeo del lactante ante la luz. Se debe llevar a cabo un examen oftalmoscópico al final de la exploración.

#### B. Nervios motor ocular común (III), patético (IV) y motor ocular externo (VI)

Verifique el tamaño, forma e igualdad de las pupilas, así como las respuestas pupilares a la luz. La rotación lateral de la cabeza ocasiona una rotación de los ojos en la dirección contraria (reflejo oculocefálico o de ojos de muñeca).

#### C. Nervios trigémino (V) y facial (VII)

El reflejo de succión se evoca al colocar un dedo o tetilla entre los labios del lactante. En el reflejo de hociqueo, la boca del lactante se abre y volteará hacia el estímulo si se toca la mejilla del bebé con la punta del dedo.

#### D. Nervio auditivo (VIII)

Se presenta una respuesta de parpadeo ante sonidos estridentes. A fin de someter a prueba el reflejo laberíntico, el médico carga y levanta al lactante, después hace varios giros a la derecha y después a la izquierda. Un lactante normal mirará hacia la dirección en que se hace la rotación; al detenerse ésta, el lactante volteará para mirar en la dirección contraria.

#### E. Nervios glosofaríngeo (IX) y vago (X)

Observe la capacidad de deglución del lactante.

### Sistema motor y reflejos

Debe tomarse nota de la actividad motora espontánea e inducida. Si el lactante se encuentra inactivo y silencioso, puede utilizarse el reflejo de Moro (véase la discusión posterior) o se puede colocar al lactante en posición prona para inducir el movimiento.

#### A. Reflejo de incurvación (reflejo de Galant)

Con el lactante en posición prona, la estimulación táctil de la zona toracolumbar paravertebral normal con un dedo produce la contracción de los músculos ipsolaterales largos de la espalda, de modo que la cabeza y las piernas se curvan hacia el área estimulada y el tronco se aleja del estímulo.

#### B. Tono muscular

Evalúe el tono muscular mediante la palpación de los músculos durante actividad y relajación. Debe registrarse la resistencia a la extensión pasiva de los codos y rodillas.

### C. Movimiento de las extremidades

Determine la capacidad del lactante para mover una extremidad desde una posición dada. Observe cualquier asimetría entre los movimientos de las extremidades derechas e izquierdas.

### D. Movimientos articulares

Flexione las articulaciones de la cadera y rodilla del lactante para verificar la tracción de la gravedad cuando se le coloca brevemente de cabeza en suspensión vertical.

### E. Reflejo de prensión

La estimulación de las superficies palmares, del lado cubital, ocasiona que el lactante prenda la mano del examinador con fuerza.

### F. Respuesta a la tracción

Se presenta una contracción de los músculos de los hombros y el cuello cuando a un lactante normal se le jala de manera cuidadosa de una posición supina a una sentada.

### G. Respuesta de marcha

El lactante normal hará movimientos de marcha cuando se le sostiene en posición erecta con los pies apenas tocando la superficie de la mesa.

### H. Reacciones de colocación y apoyo

Pasar el dorso del pie del lactante a lo largo de la orilla inferior de una superficie moderadamente afilada (p. ej., la orilla de la mesa de auscultación) suele producir una flexión de la rodilla y la cadera, seguida de extensión de la cadera (reacción de colocación). Si la superficie plantar entra en contacto con una superficie plana, es posible que se presente una extensión de la rodilla y la cadera (reacción positiva de apoyo).

### I. Reflejo de Moro (respuesta de sobresalto)

El reflejo de Moro se encuentra presente en lactantes normales. Un estímulo repentino (p. ej., un ruido estridente) ocasiona la abducción y extensión de todas las extremidades, con extensión y abertura en abanico de todos los dedos y orbes a excepción de la flexión de los dedos índice y pulgar. Esto se sigue de una flexión y abducción de las extremidades.

### J. Otros reflejos y respuestas

Se deben comprobar los reflejos rotuliano, plantar (la respuesta normal es de extensión) y abdominal, así como el clono aquileo con el lactante tranquilo y relajado.

### Sistema sensorial

Puede presentarse un alejamiento de la extremidad estimulada y, en ocasiones, también de la extremidad no estimulada al pinchar la planta del pie con un alfiler.



## B

# Evaluación de la función muscular

Las pruebas musculares dependen de una comprensión minuciosa de los músculos que se utilizan para llevar a cabo ciertos movimientos. Es mejor efectuar la evaluación cuando el paciente ha descansado y está cómodo, atento y relajado.

Antes de realizar las pruebas, el examinador debería evaluar la masa muscular (si existe atrofia o hipertrofia y, en ese caso, ¿cuáles músculos están afectados?). El examinador debería también tomar en cuenta las fasciculaciones, si están presentes, y anotar los músculos específicos en donde se encuentran.

Debido a que muchos músculos pueden funcionar en forma similar, no siempre es fácil que el paciente contraiga un músculo específico al solicitarle que lo haga. La colocación o fijación de las partes puede enfatizar la contracción de un músculo particular mientras se inhiben otros músculos con función similar. Debe considerarse el efecto de la gravedad, porque ésta puede aumentar o reducir ciertos movimientos. La evaluación de los músculos individuales es útil para valorar la función y disfunción de los nervios y músculos periféricos. Los músculos normales o menos afectados deben evaluarse primero para obtener la cooperación y confianza del paciente. La fuerza del músculo examinado siempre debe compararse con la de su músculo contralateral.

La fuerza de diversos músculos también debe graduarse y graficarse. Se emplean escalas de varios tipos que más común-

mente gradúan la fuerza de 0 (sin contracción muscular) a 5 (normal).

Consulte los cuadros B-1 y B-2 y las figuras B-1 a B-52. Note que en todas las figuras, las flechas azules indican la dirección del movimiento al evaluar el músculo determinado. Las flechas negras indican la dirección de la resistencia y los bloques muestran el sitio de aplicación de la resistencia.

**CUADRO B-1 Gradación de la fuerza muscular.**

0:	Sin contracción muscular
1:	Un asomo de contracción, ya sea observado o palpado, pero insuficiente para mover la articulación
2:	Contracción muscular suficiente para mover la articulación en forma horizontal, pero no en contra de la fuerza de gravedad
3:	Contracción muscular suficiente para conservar una posición contra la fuerza de gravedad
4:	Contracción muscular suficiente para resistir la fuerza de gravedad, además de fuerza adicional
5:	Potencia motora normal

*Modificado de Aids to the Investigation of Peripheral Nerve Inquiries. Her Majesty's Royal Stationary Office. Londres, RU, 1953.*

**CUADRO B-2 Función motora.**

<b>Acción que se valora</b>	<b>Músculo</b>	<b>Segmento de columna</b>	<b>Nervios</b>	<b>Plexo</b>
<b>Cintura escapular y extremidad superior</b>				
Flexión del cuello Extensión del cuello Rotación de la cabeza Inclinación lateral del cuello	Músculos profundos del cuello (también participan el esternocleidomastoideo y trapecio)	C1-4	Cervical	Cervical
Elevación del tórax superior Inspiración	Escaleno Diafragma	C3-5	Frénico	
Aducción del brazo de atrás hacia adelante	Pectorales mayor y menor	C5-8; T1	Pectoral (torácico; de los cordones medial y lateral del plexo)	Braquial
Propulsión del hombro	Serrato mayor	C5-7	Torácico largo	
Elevación del omóplato Aducción medial y elevación del omóplato	Elevador del omóplato Romboides	C3-5 C4, 5	Escapular dorsal	
Abducción del brazo Rotación lateral del brazo	Supraespinoso Infraespinoso	C4-6 C4-6	Supraescapular	
Rotación medial del brazo Aducción del brazo de adelante hacia atrás	Dorsal ancho, redondo mayor y subescapular	C5-8	Subescapular (del cordón posterior del plexo)	
Abducción del brazo Rotación lateral del brazo	Deltoides Redondo menor	C5, 6 C4, 5	Axilar (del cordón posterior del plexo)	
Flexión del antebrazo Supinación del antebrazo Aducción del brazo Flexión del antebrazo Flexión del antebrazo	Bíceps Coracobraquial Braquial	C5, 6 C5-7 C5, 6	Musculocutáneo (del cordón lateral del plexo)	
Flexión cubital de la mano Flexión de todos los dedos, menos el pulgar Aducción del metacarpo del pulgar Abducción del meñique Oposición del meñique Flexión del meñique Flexión de falanges proximales, extensión de dos falanges distales, aducción y abducción de los dedos	Flexor cubital del carpo Flexor profundo de los dedos (porción cubital) Aductor del pulgar Abductor del meñique Oponente del meñique Flexor del meñique Interóseos	C7, 8; T1 C7, 8; T1 C8, T1 C8, T1 C7, 8; T1 C7, 8; T1 C8, T1	Cubital (del cordón medial del plexo)	
Pronación del antebrazo Flexión radial de la mano Flexión de la mano Flexión de la falange media del índice, cordial, anular o meñique Flexión de la mano	Pronador redondo Flexor radial del carpo Palmar largo Flexor superficial de los dedos	C6, 7 C6, 7 C7, 8; T1 C7, 8; T1	Mediano (C6, 7 del cordón lateral del plexo; C8, T1 del cordón medial del plexo)	
Flexión de la falange terminal del pulgar Flexión de la falange terminal del índice o cordial Flexión de la mano	Flexor largo del pulgar Flexor profundo de los dedos	C7, 8; T1 C7, 8; T1		
Abducción del metacarpo del pulgar Flexión de la falange proximal del pulgar Oposición del metacarpo del pulgar Flexión de la falange proximal y extensión de las 2 falanges distales del índice, cordial anular o meñique	Abductor corto del pulgar Flexor corto del pulgar Oponente del pulgar Lumbricales (los dos laterales) Lumbricales (los dos mediales)	C7, 8; T1 C7, 8; T1 C8, T1 C8, T1 C8, T1	Mediano (C7, 8 del cordón lateral del plexo; C8, T1 del cordón medial del plexo)   Cubital	Braquial

(continúa)



**CUADRO B-2 (Continuación).**

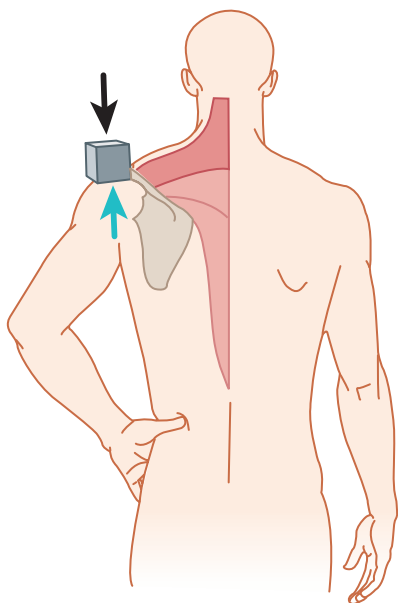
Acción que se valora	Músculo	Segmento de columna	Nervios	Plexo		
Cintura escapular y extremidad superior (continuación)						
Extensión del antebrazo	Tríceps braquial y ancóneo	C6–8	Radial (del cordón posterior del plexo)			
Flexión del antebrazo	Braquiorradial o supinador largo	C5, 6				
Extensión radial de la mano	Extensor radial del carpo	C6–8				
Extensión de las falanges del índice, cordial, anular o meñique	Extensor de los dedos	C7–8				
Extensión de la mano	Extensor propio del meñique	C6–8				
Extensión de las falanges del meñique						
Extensión de la mano	Extensor cubital del carpo	C6–8				
Extensión cubital de la mano						
Supinación del antebrazo	Supinador	C5–7	Radial (del cordón posterior del plexo)			
Abducción del metacarpo del pulgar	Abductor largo del pulgar	C7, 8; T1				
Extensión radial de la mano	Extensor corto del pulgar	C7, 8				
Extensión del pulgar						
Extensión radial de la mano	Extensor largo del pulgar	C6–8				
Extensión del dedo índice	Extensor propio del índice	C6–8				
Extensión de la mano						
Tronco y tórax						
Elevación de las costillas	Tórax, abdomen y espalda	T1–L3	Ramas torácica y lumbosacra posterior	Braquial		
Depresión de las costillas						
Contracción del abdomen						
Anteflexión del tronco						
Flexión lateral del tronco						
Cintura pélvica y extremidad inferior						
Flexión de la cadera	Psoas iliaco	L1–3	Femoral	Lumbar		
Flexión de la cadera (y eversión del muslo)	Sartorio	L2, 3				
Extensión de la pierna	Cuadríceps	L2–4				
Aducción del muslo	Pectíneo	L2, 3	Obturador			
	Aductor largo	L2, 3				
	Aductor corto	L2–4				
	Aductor mayor	L3, 4				
	Recto interno	L2–4				
Aducción del muslo	Obturador externo	L3, 4				
Rotación lateral del muslo						
Abducción del muslo	Glúteo medio y menor	L4, 5; S1	Glúteo superior	Sacro		
Rotación medial del muslo	Tensor de la fascia lata	L4, 5				
Flexión del muslo						
Rotación lateral del muslo	Piramidal	S1, 2				
Abducción del muslo	Glúteo mayor	L4, 5; S1, 2	Glúteo inferior			
Rotación lateral del muslo	Obturador interno	L5, S1	Ramas musculares del plexo sacro			
	Gemelos	L4, 5; S1				
	Cuadrado crural	L4, 5; S1				
Flexión de la pierna (asiste en la extensión del muslo)	Bíceps crural	L4, 5; S1, 2	Ciático (tronco)	Sacro		
	Semitendinoso	L4, 5; S1				
	Semimembranoso	L4, 5; S1				
Flexión dorsal del pie	Tibial anterior	L4, 5	Peroneo profundo			
Supinación del pie	Extensor largo de los dedos	L4, 5; S1				
Extensión de los ortejos 2-5						
Flexión dorsal del pie	Extensor largo del dedo gordo	L4, 5; S1				
Extensión del ortejo mayor						
Flexión dorsal del pie	Extensor corto de los dedos	L4, 5; S1				
Extensión del ortejo mayor y de los tres ortejos mediales						

(continúa)

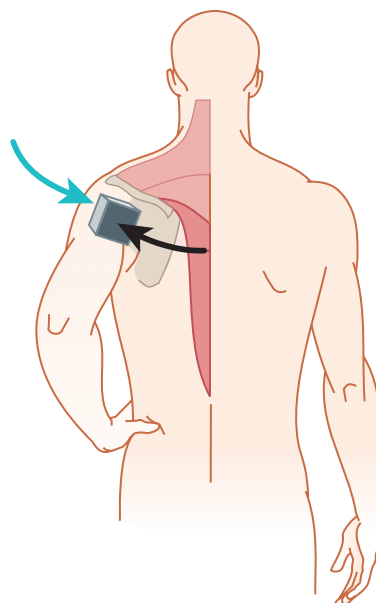
**CUADRO B-2 (Continuación).**

Acción que se valora	Músculo	Segmento de columna	Nervios	Plexo
<b>Cintura pélvica y extremidad inferior (continuación)</b>				
Flexión plantar del pie en pronación	Peroneos laterales largo y corto Gastrocnemio o gemelo	L5; S1 L5; S1, 2	Peroneo superficial Tibial	
Flexión plantar del pie en supinación	Tibial posterior y tríceps sural	L5, S1	Tibial	
Flexión plantar del pie en supinación Flexión de la falange terminal de los ortejos II-V	Flexor largo de los dedos	S1; 2		
Flexión plantar del pie en supinación Flexión de la falange terminal del ortejo mayor	Flexor largo del dedo gordo	L5; S1, 2		
Flexión de la falange media de los ortejos II-V	Flexor corto de los dedos	L5; S1		
Flexión de la falange proximal del ortejo mayor	Flexor corto del dedo gordo	L5; S1, 2		
Abertura y cierre de los ortejos	Pequeños músculos del pie	S1, 2		
Flexión de la falange proximal de los ortejos				
Control voluntario del piso pélvico	Perineo y esfínteres	S2-4	Pudendo	

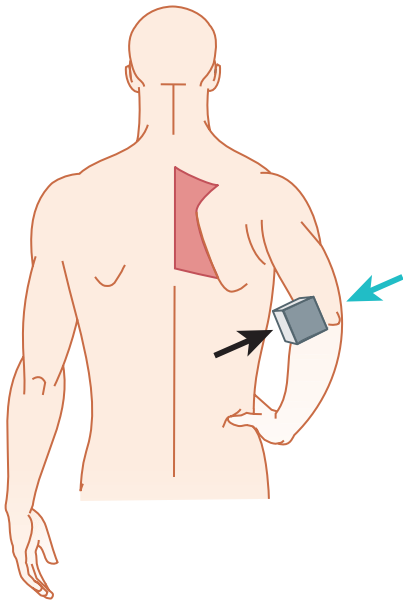
Modificado y reproducido, con autorización, de McKinley JC.



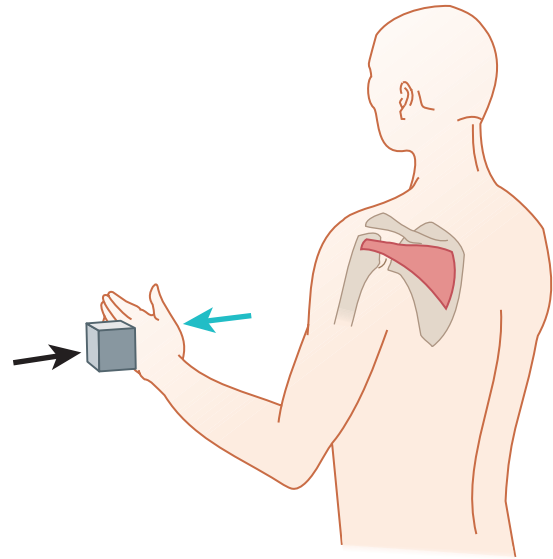
**FIGURA B-1** Trapecio, porción superior (C3, 4; nervio espinal). El hombro se eleva contra resistencia.



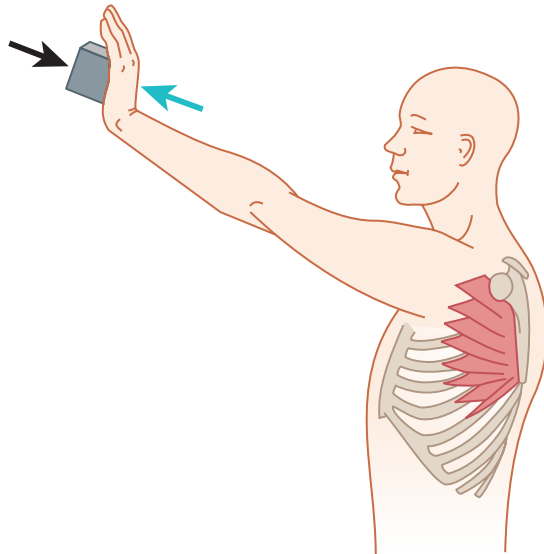
**FIGURA B-2** Trapecio, porción inferior (C3, 4; nervio espinal). El hombro se proyecta hacia atrás contra resistencia.



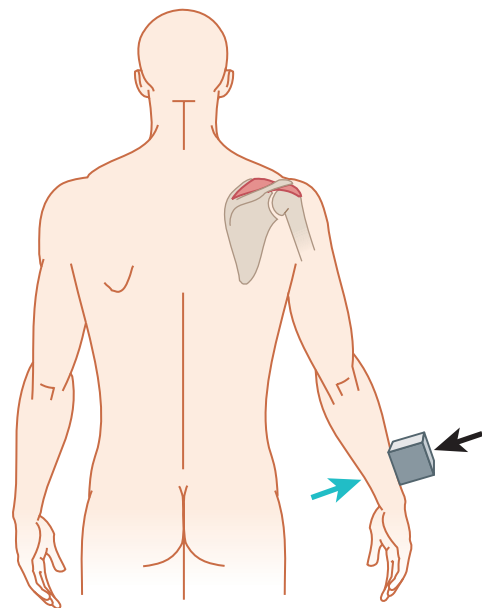
**FIGURA B-3** Romboides (C4, 5; nervio escapular dorsal). El hombro se proyecta hacia atrás contra resistencia.



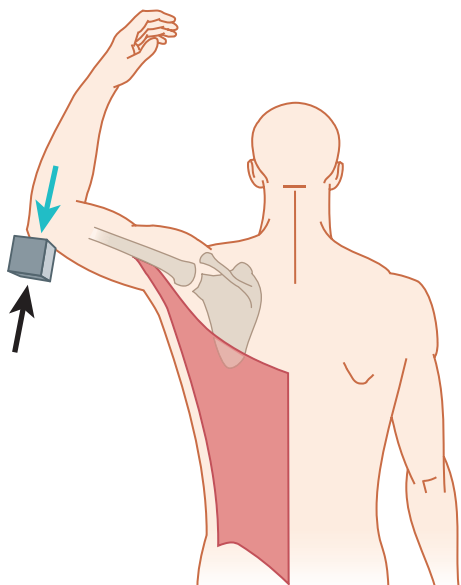
**FIGURA B-5** Infraespinoso (C4-6; nervio supraescapular). Con el codo flexionado a un lado, el brazo gira externamente contra resistencia en el antebrazo.



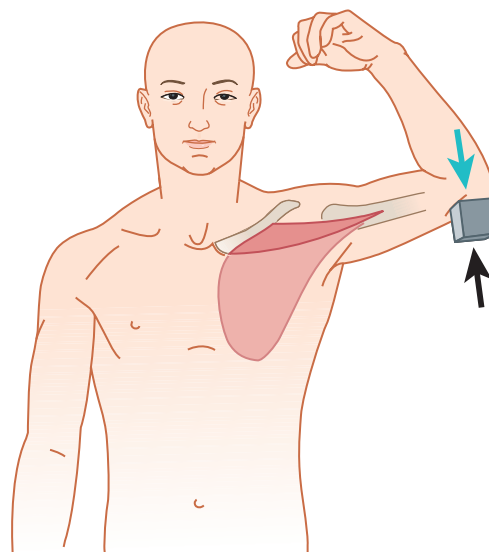
**FIGURA B-4** Serrato anterior (C5-7; nervio torácico largo). El paciente empuja con fuerza con los brazos extendidos; el borde interno del omóplato se mantiene contra la pared torácica. (Si el trapecio es débil, es posible que el borde interno se aleje de la pared torácica.)



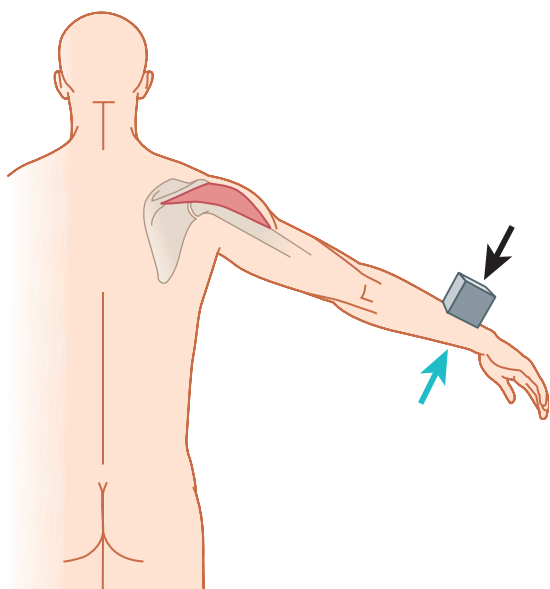
**FIGURA B-6** Supraespinoso (C4-6; nervio supraescapular). Se abduce el brazo del lado del cuerpo contra resistencia.



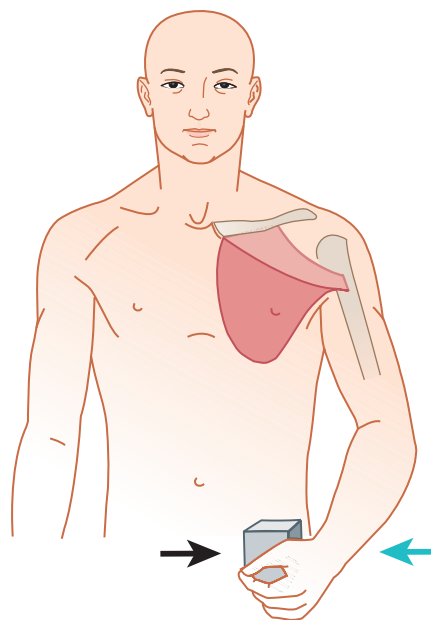
**FIGURA B-7** Dorsal ancho (C5-8; nervio subescapular). Se aduce el brazo desde una posición horizontal y lateral contra resistencia.



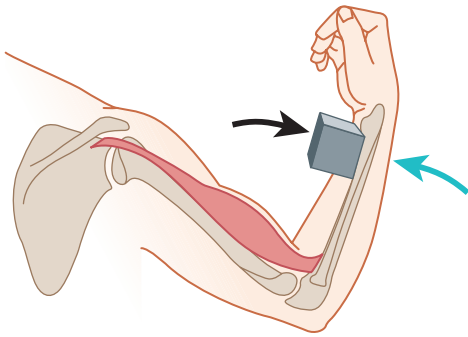
**FIGURA B-9** Pectoral mayor, porción superior (C5-8; T1; nervios pectorales lateral y medial). Se aduce el brazo desde una posición elevada u horizontal y hacia adelante contra resistencia.



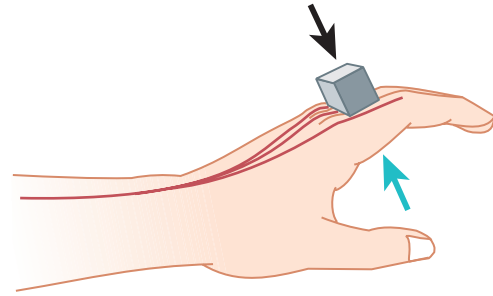
**FIGURA B-8** Deltoides (C5, 6; nervio axilar). Abducción del brazo elevado lateralmente (30-75° con respecto al cuerpo) contra resistencia.



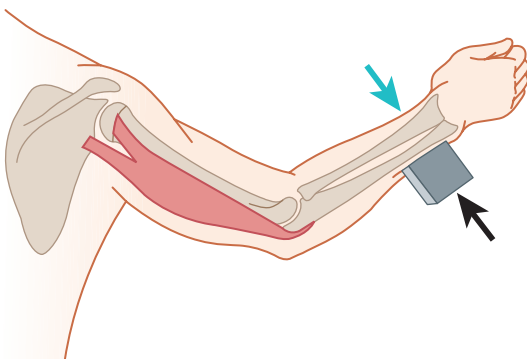
**FIGURA B-10** Pectoral mayor, porción inferior (C5-8; T1; nervios pectorales lateral y medial). Se aduce el brazo desde una posición hacia adelante debajo del nivel horizontal contra resistencia.



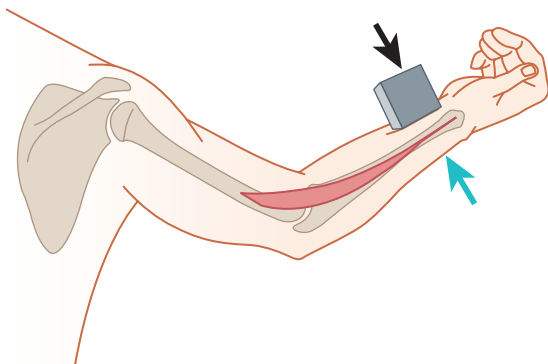
**FIGURA B-11** Bíceps (C5, 6; nervio musculocutáneo). El brazo en supino se flexiona contra resistencia.



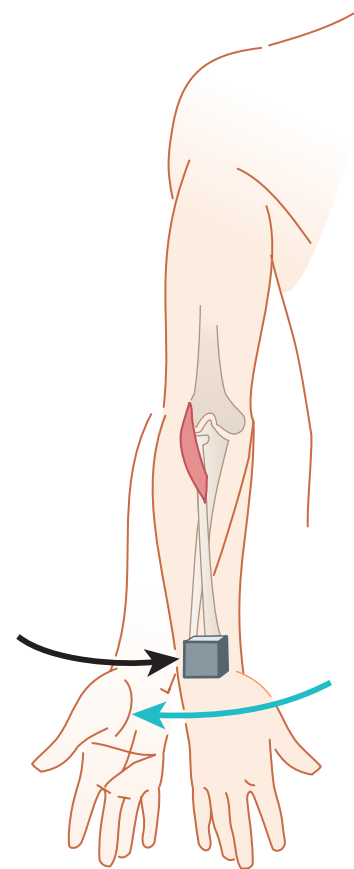
**FIGURA B-14** Extensor de los dedos (C7, 8; nervio radial). Los dedos se extienden en la articulación del metacarpo contra resistencia.



**FIGURA B-12** Tríceps (C6-8; nervio radial). El antebrazo, doblado al nivel del codo, se extiende contra resistencia.

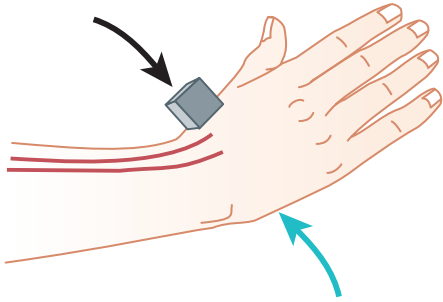


**FIGURA B-13** Braquiorradial (C5, 6; nervio radial). El antebrazo se flexiona contra resistencia mientras está en posición neutra (ni en pronación ni en supinación).

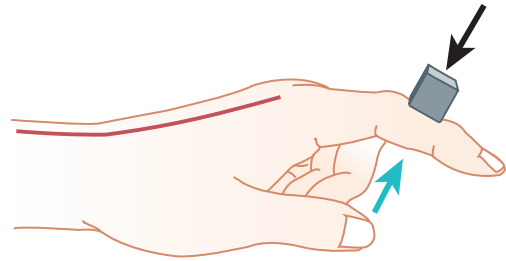


**FIGURA B-15** Supinador (C5-7; nervio radial). Se coloca la mano en supino contra resistencia, con los brazos extendidos al lado. Se aplica resistencia por medio de asimiento de la mano del examinador sobre el antebrazo del paciente cerca de la muñeca.

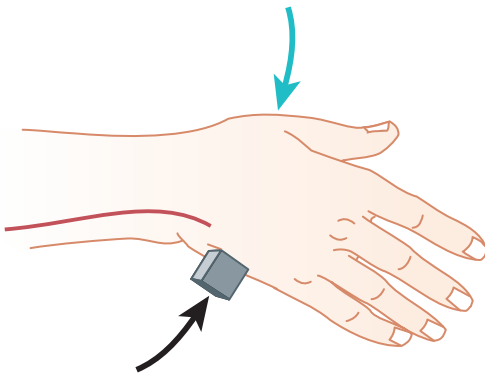




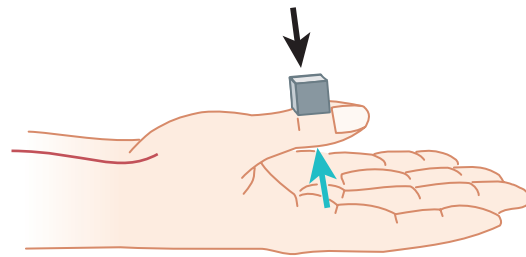
**FIGURA B-16** Extensor radial del carpo (C6-8; nervio radial). La muñeca se extiende hacia el lado radial contra resistencia; los dedos permanecen extendidos.



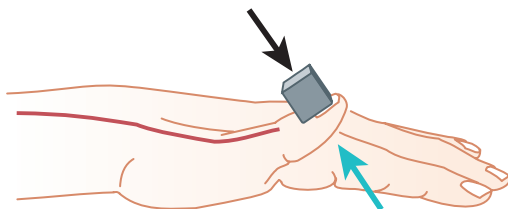
**FIGURA B-20** Extensor propio del índice (C6-8; nervio radial). El dedo índice se extiende contra resistencia colocada en la cara dorsal del dedo.



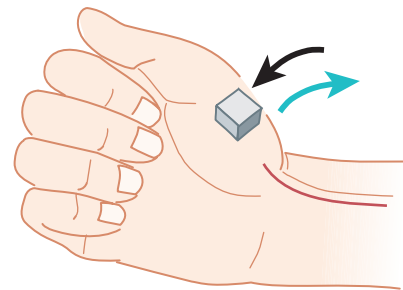
**FIGURA B-17** Extensor cubital del carpo (C6-8; nervio radial). La articulación de la muñeca se extiende al lado cubital contra resistencia.



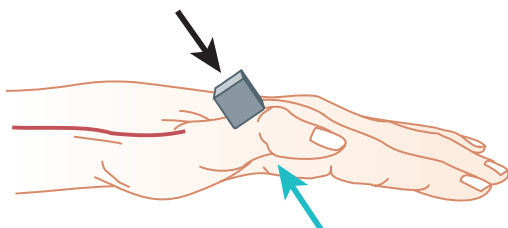
**FIGURA B-21** Abductor largo del pulgar (C7, 8; T1; nervio radial). El pulgar se abduce contra resistencia en un plano en ángulo recto con respecto a la superficie de la palma.



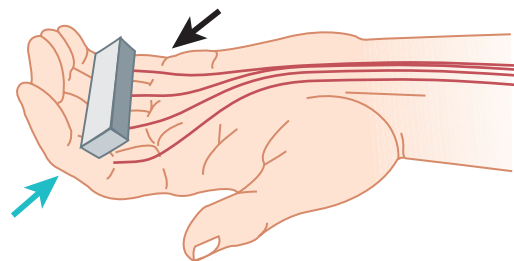
**FIGURA B-18** Extensor largo del pulgar (C7, 8; nervio radial). El pulgar se extiende contra resistencia.



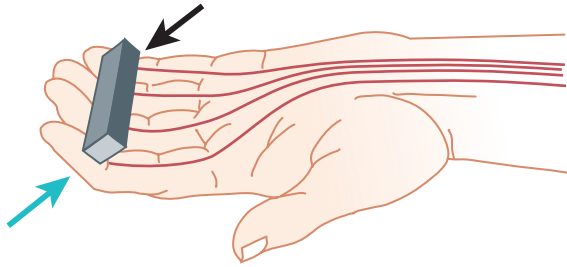
**FIGURA B-22** Flexor radial del carpo (C6, 7; nervio mediano). Se flexiona la muñeca hacia el lado radial contra resistencia.



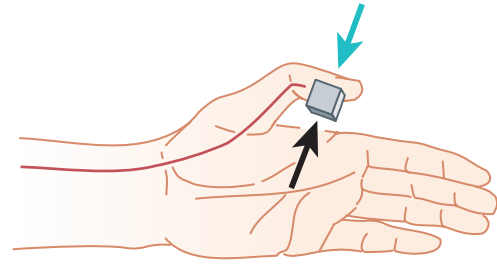
**FIGURA B-19** Extensor corto del pulgar (C7, 8; nervio radial). El pulgar se extiende en la articulación metacarpofalángica contra resistencia.



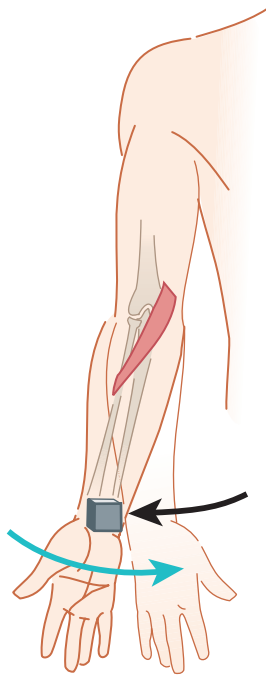
**FIGURA B-23** Flexor superficial de los dedos (C7, 8; T1; nervio mediano). Los dedos se flexionan en la primera articulación interfalángica contra resistencia; las falanges proximales permanecen fijas.



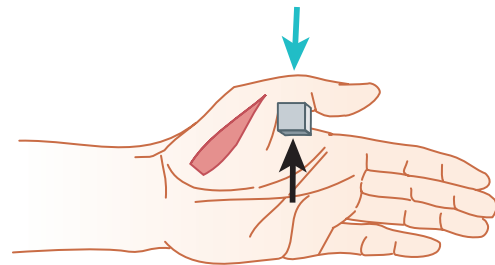
**FIGURA B-24** Flexor profundo de los dedos (C7, 8; T1; nervio mediano). Las falanges terminales de los dedos índice y cordial se flexionan contra resistencia, mientras las segundas falanges se mantienen en extensión.



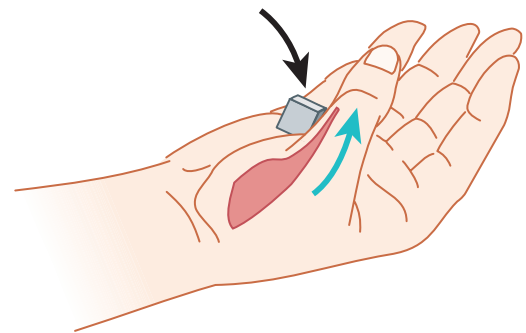
**FIGURA B-27** Flexor largo del pulgar (C7, 8; T1; nervio mediano). Se flexiona la falange terminal del pulgar contra resistencia mientras la falange proximal se mantiene en extensión.



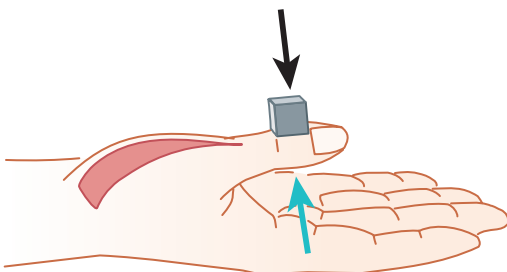
**FIGURA B-25** Pronador redondo (C6, 7; nervio mediano). El brazo extendido se coloca en pronación contra resistencia. Se aplica resistencia por medio de asimiento de la mano del examinador sobre el antebrazo del paciente cerca de la muñeca.



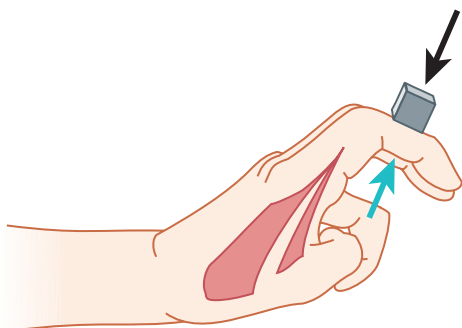
**FIGURA B-28** Flexor corto del pulgar (C7, 8; T1; nervio mediano). Se flexiona la falange proximal del pulgar contra resistencia colocada sobre su superficie palmar.



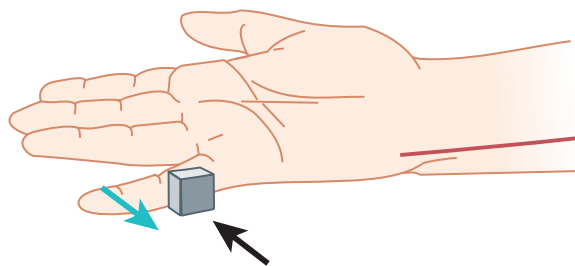
**FIGURA B-29** Oponente del pulgar (C8; T1; nervio mediano). El pulgar se cruza sobre la palma contra resistencia hasta tocar la parte superior del meñique, con la uña colocada en paralelo con la palma.



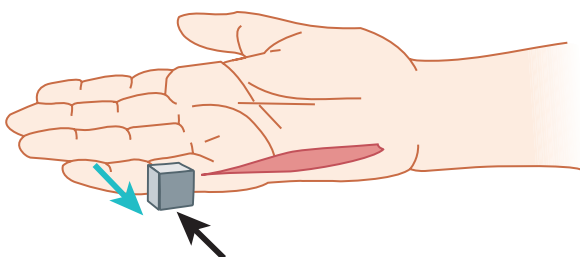
**FIGURA B-26** Abductor corto del pulgar (C7, 8; T1; nervio mediano). El dedo se abduce contra resistencia en un plano en ángulo recto con respecto a la superficie de la palma.



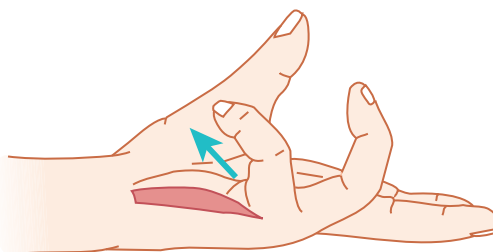
**FIGURA B-30** Lumbricales-interóseos, mitad radial (C8; T1; nervios mediano y cubital). La segunda y tercera falanges se extienden contra resistencia; la primera falange está en extensión completa. El nervio cubital tiene la misma inervación y se puede examinar del mismo modo.



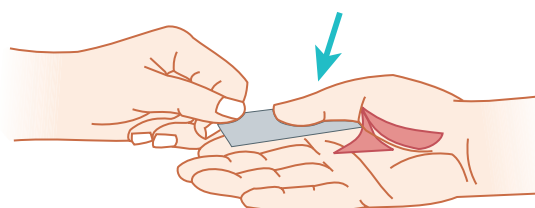
**FIGURA B-31** Flexor cubital del carpo (C7, 8; T1; nervio cubital). Se abduce fuertemente el meñique contra resistencia mientras la mano en posición supina está recostada con los dedos extendidos sobre la mesa.



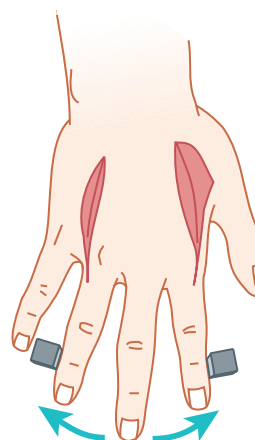
**FIGURA B-32** Abductor del meñique (C8; T1; nervio cubital). Se abduce el meñique contra resistencia mientras la mano en posición supina está recostada con los dedos extendidos sobre la mesa.



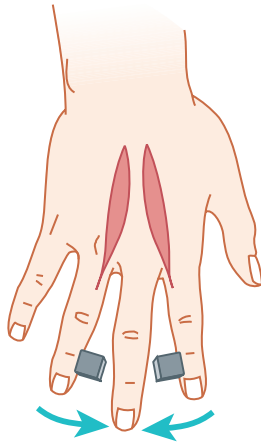
**FIGURA B-33** Oponente del meñique (C7, 8; T1; nervio cubital). Con los dedos extendidos, el meñique se cruza sobre la palma hasta la base del pulgar.



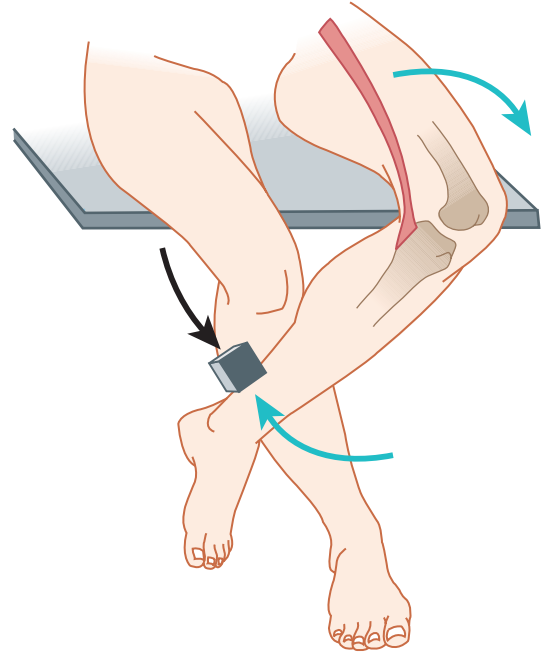
**FIGURA B-34** Aductor del pulgar (C8; T1; nervio cubital). Un trozo de papel asido entre la palma y el pulgar se sostiene contra resistencia, con la uña mantenida en ángulo recto con respecto a la palma.



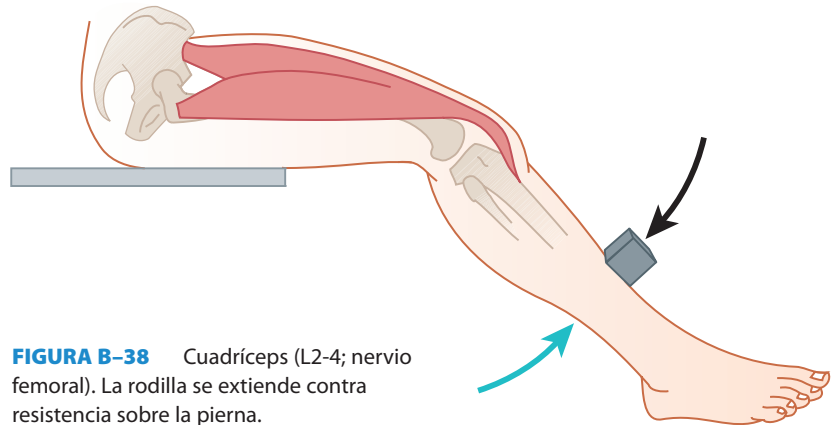
**FIGURA B-35** Interóseos dorsales (C8; T1; nervio cubital). Los dedos índice y anular se abducen con respecto a la línea media, contra resistencia, mientras la palma se sostiene plana sobre la mesa.



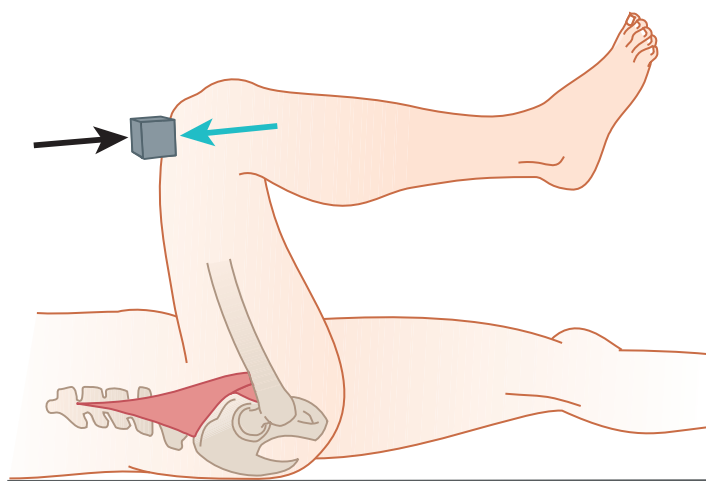
**FIGURA B-36** Interóseos palmares (C8; T1; nervio cubital). Los dedos índice, anular y meñique se aducen a la línea media contra resistencia, mientras la palma está colocada plana contra la mesa.



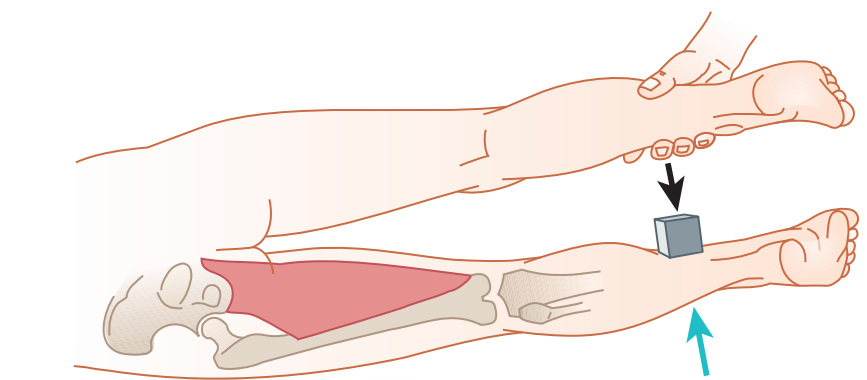
**FIGURA B-37** Sartorio (L2, 3; nervio femoral). Con el paciente sentado y con la rodilla doblada, el muslo se gira hacia afuera contra resistencia sobre la pierna.



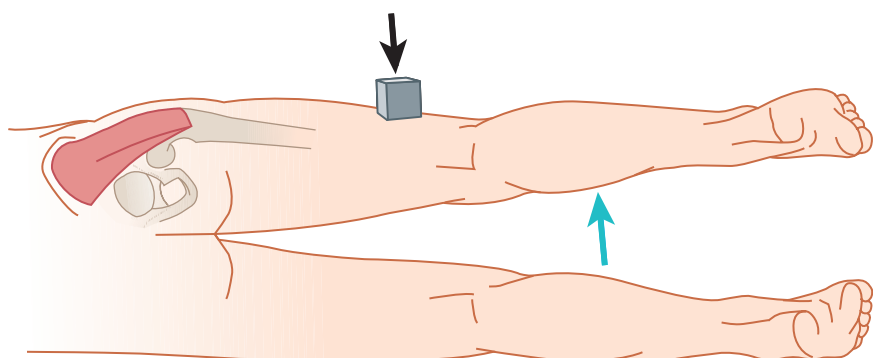
**FIGURA B-38** Cuadríceps (L2-4; nervio femoral). La rodilla se extiende contra resistencia sobre la pierna.



**FIGURA B-39** Psoas iliaco (L1-3; nervio femoral). Paciente en posición supina con la rodilla flexionada. El muslo flexionado (aproximadamente a 90°) se flexiona en forma adicional contra resistencia.



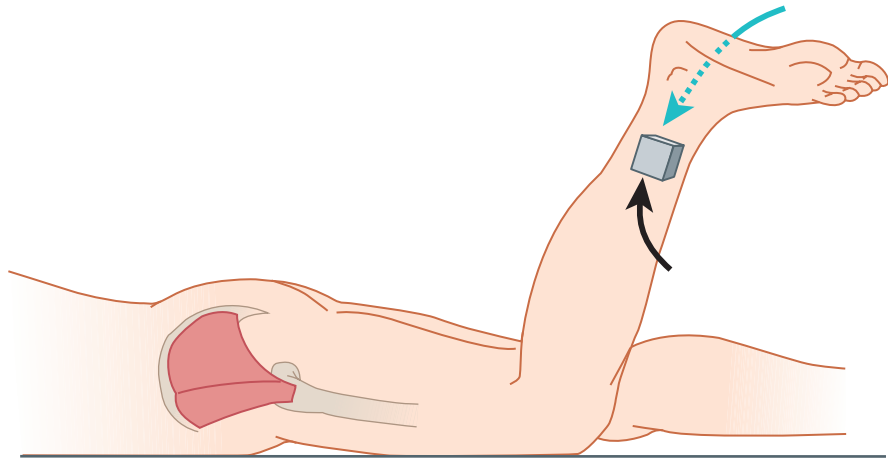
**FIGURA B-40** Aductores (L2-4; nervio obturador). Con el paciente recostado de lado con las rodillas extendidas, se aduce la extremidad inferior contra resistencia; el examinador sostiene la pierna superior.



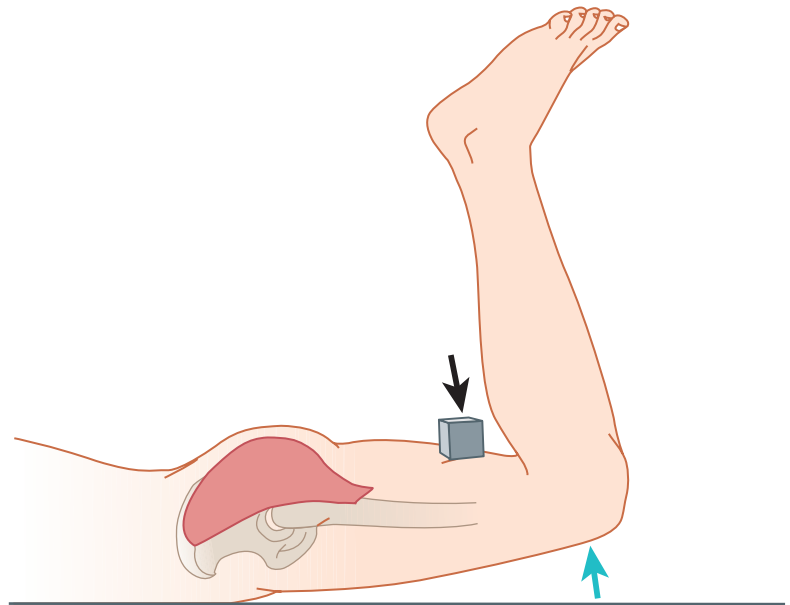
**FIGURA B-41** Glúteo medio y menor; tensor de la fascia lata (L4, 5; S1; nervio glúteo superior). Prueba de abducción: con el paciente recostado de lado con el muslo y pierna extendidos, se abduce contra resistencia la extremidad inferior colocada arriba.



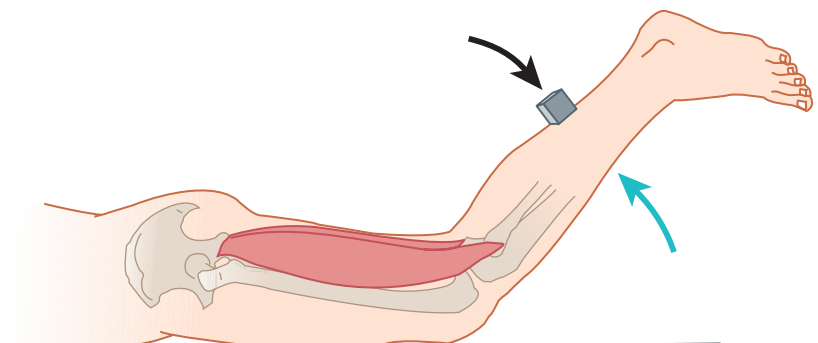
**FIGURA B-42** Glúteos medio y menor; tensor de la fascia lata (L4, 5; S1; nervio glúteo superior). Prueba de rotación: con el paciente prono y con la rodilla flexionada, el pie se mueve lateralmente contra resistencia.

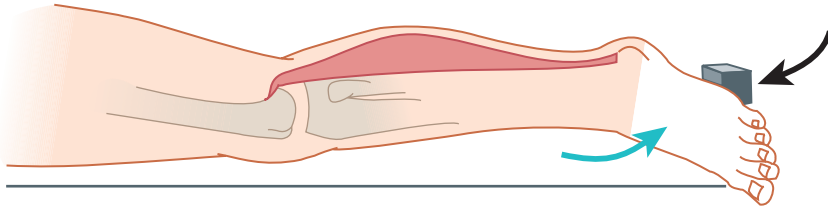


**FIGURA B-43** Glúteo mayor (L4, 5; S1, 2; nervio glúteo inferior). Con el paciente prono, se levanta de la mesa la rodilla contra resistencia.

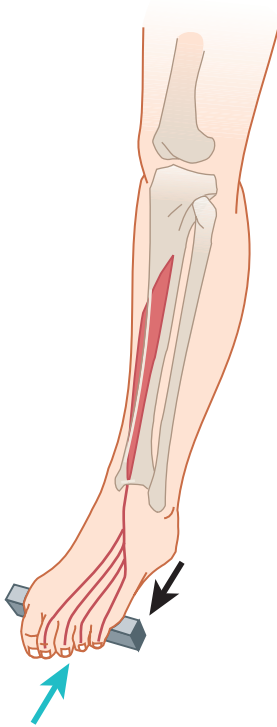


**FIGURA B-44** Grupo de músculos isquiotibiales (L4, 5; S1, 2; nervio ciático). Con el paciente prono, se flexiona la rodilla contra resistencia.

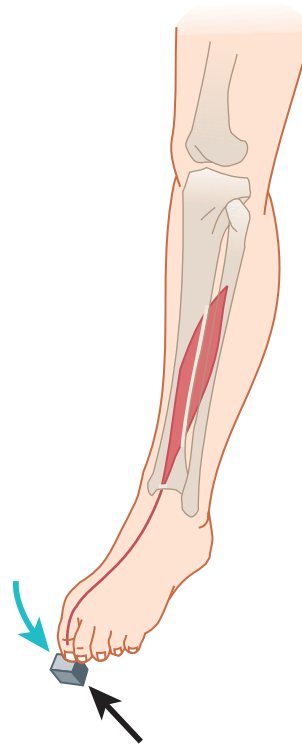




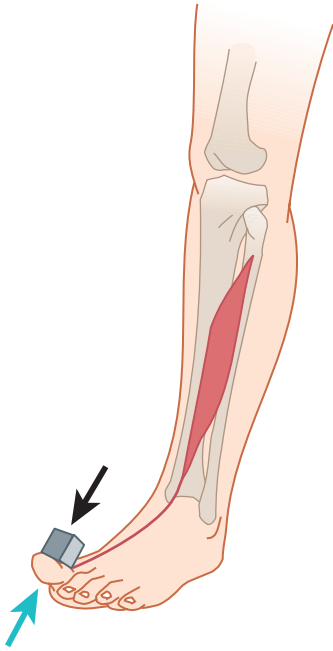
**FIGURA B-45** Gastrocnemio o gemelo (L5; S1, 2; nervio tibial). Con el paciente prono, se flexiona la planta del pie contra resistencia.



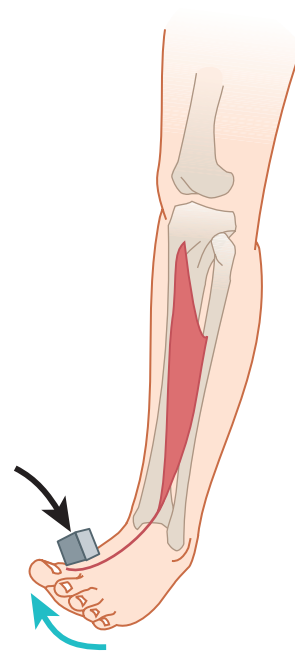
**FIGURA B-46** Flexor largo de los dedos (S1, 2; nervio tibial). Las articulaciones de los dedos del pie se flexionan hacia la planta contra resistencia.



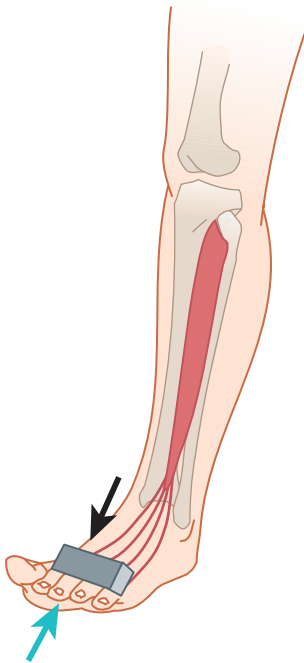
**FIGURA B-47** Flexor largo del dedo gordo (L5; S1, 2; nervio tibial). El dedo gordo se flexiona hacia la planta contra resistencia. También se flexionan el segundo y tercer dedos del pie.



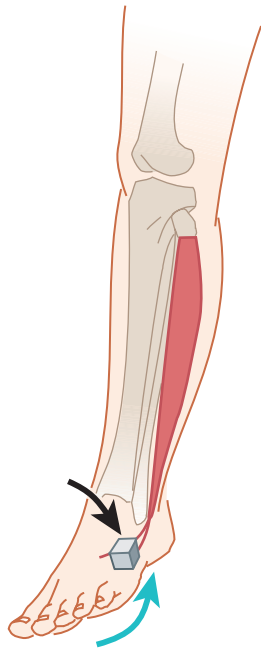
**FIGURA B-48** Extensor largo del dedo gordo (L4, 5; S1; nervio peroneo profundo). El dedo gordo se coloca en dorsiflexión contra resistencia.



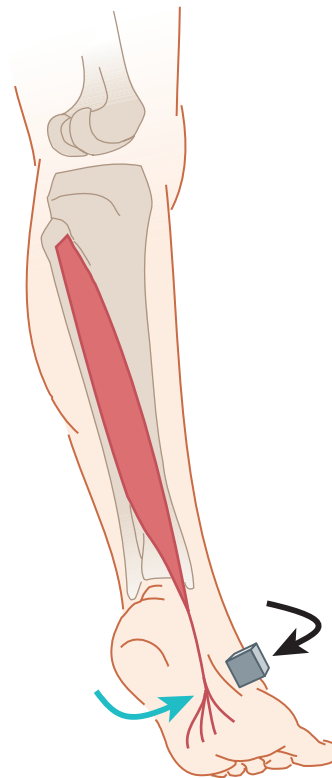
**FIGURA B-50** Tibial anterior (L4, 5; peroneo profundo). El pie se coloca en dorsiflexión e invertido contra resistencia que aplica el examinador al asir el pie con su mano.



**FIGURA B-49** Extensor largo de los dedos (L4, 5; S1; nervio peroneo profundo). Los dedos del pie se colocan en dorsiflexión contra resistencia.



**FIGURA B-51** Peroneos largo y corto (L5, S1; nervio peroneo superficial). El pie se coloca en eversión contra resistencia que aplica el examinador al asir el pie con su mano.



**FIGURA B-52** Tibial posterior (L5, S1; nervio tibial). El pie en flexión plantar se invierte contra resistencia que aplica el examinador al asir el pie con su mano.



# Plexos y nervios espinales



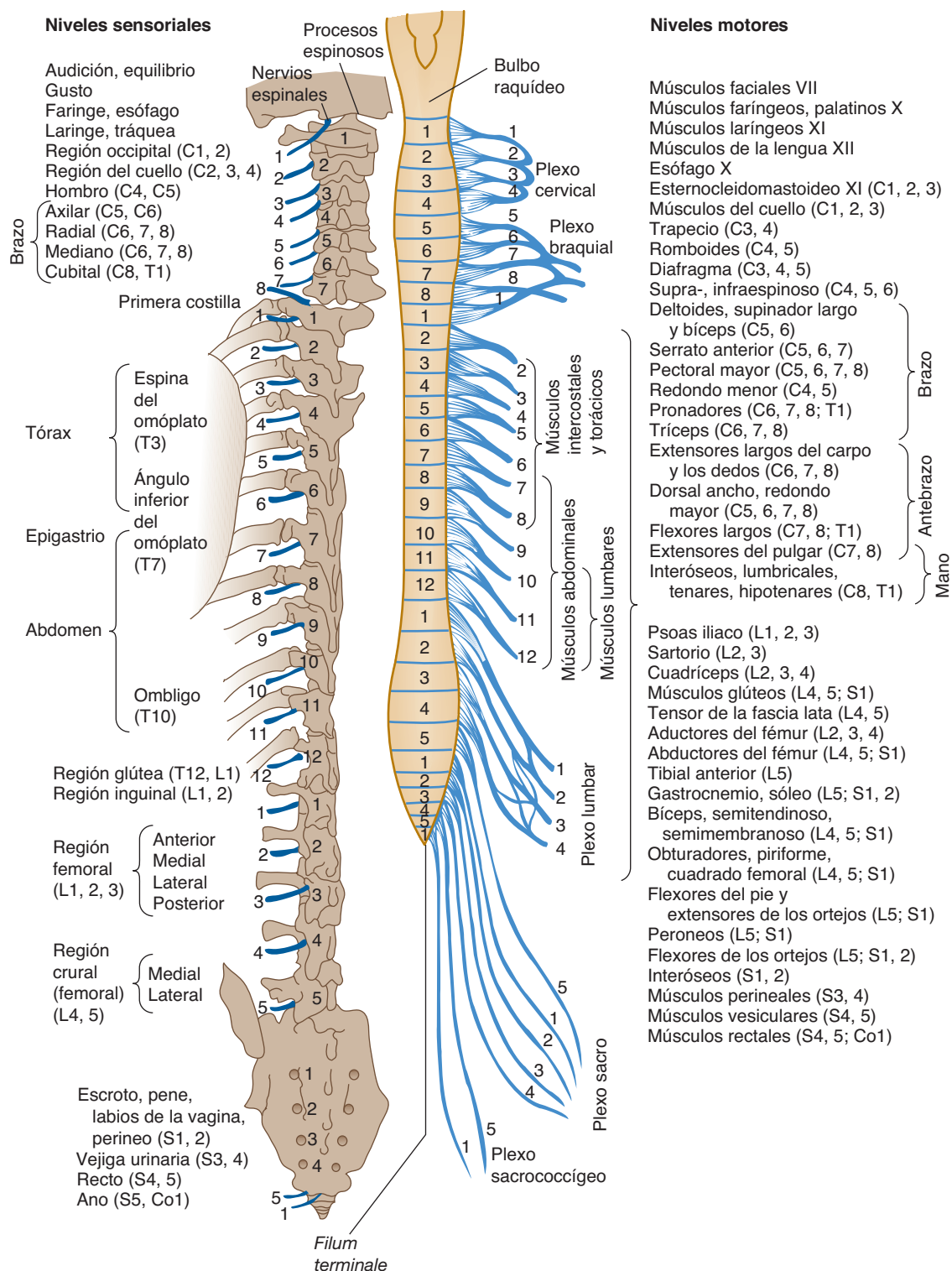
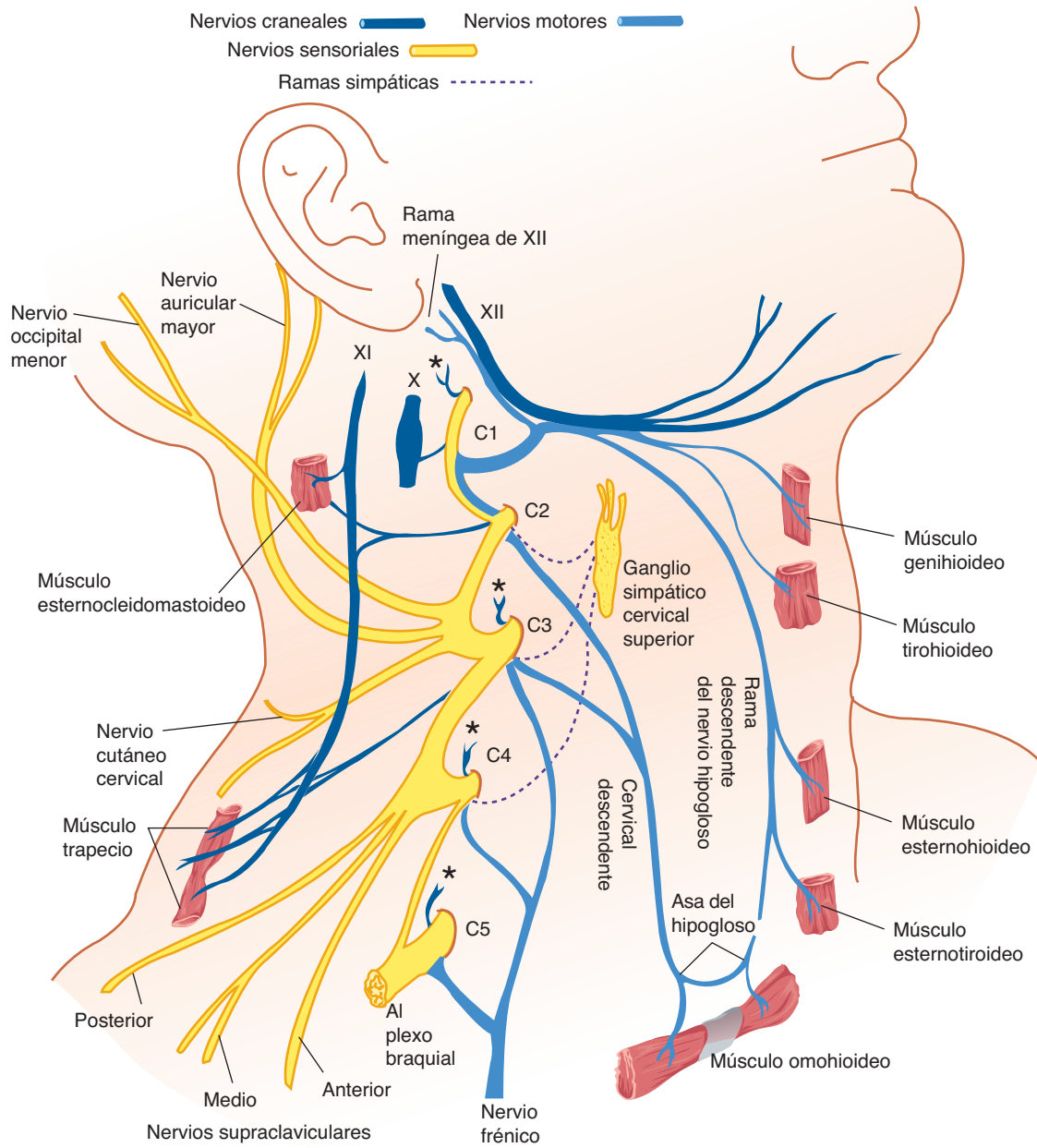
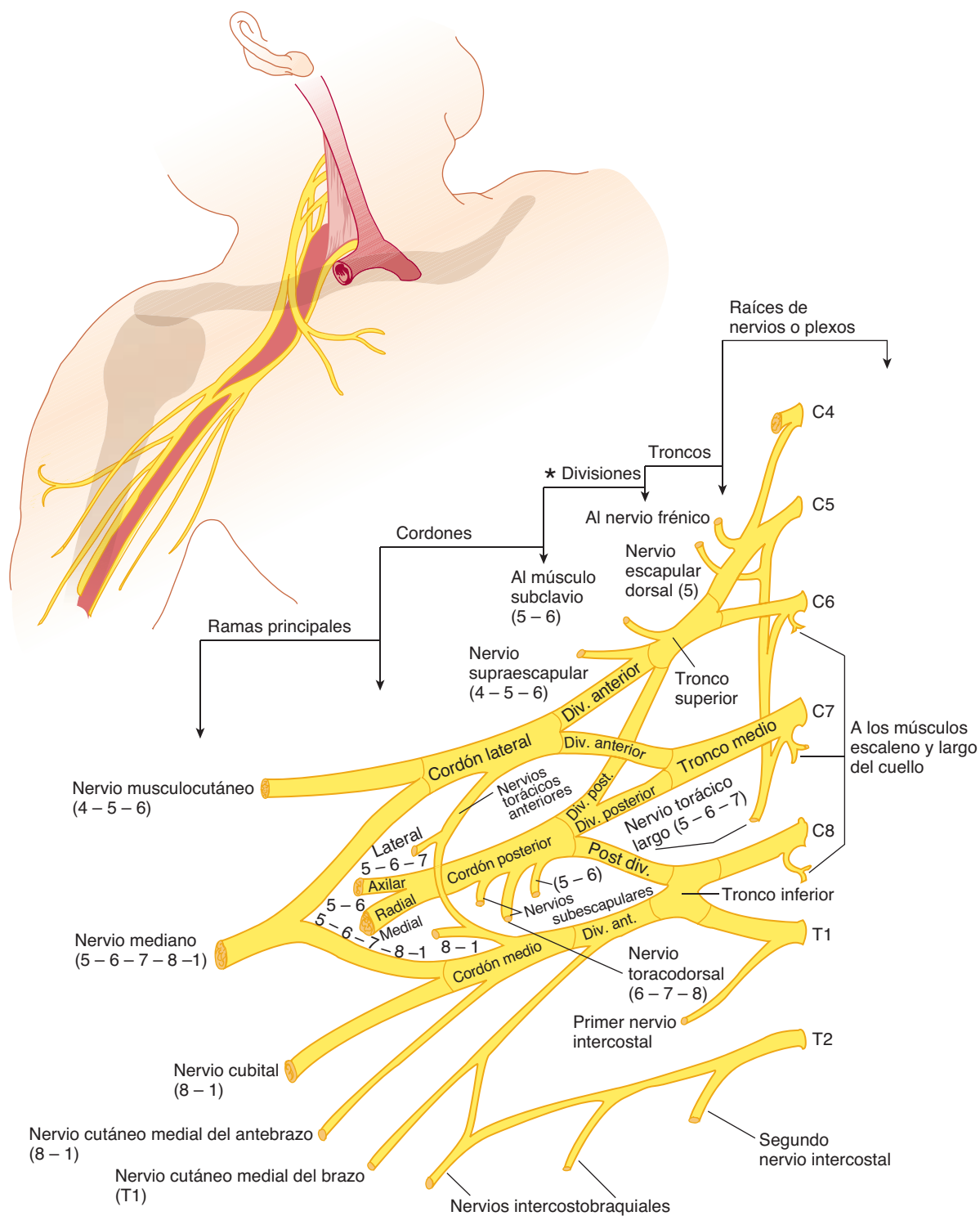


FIGURA C-1 Niveles motores y sensoriales de la médula espinal.



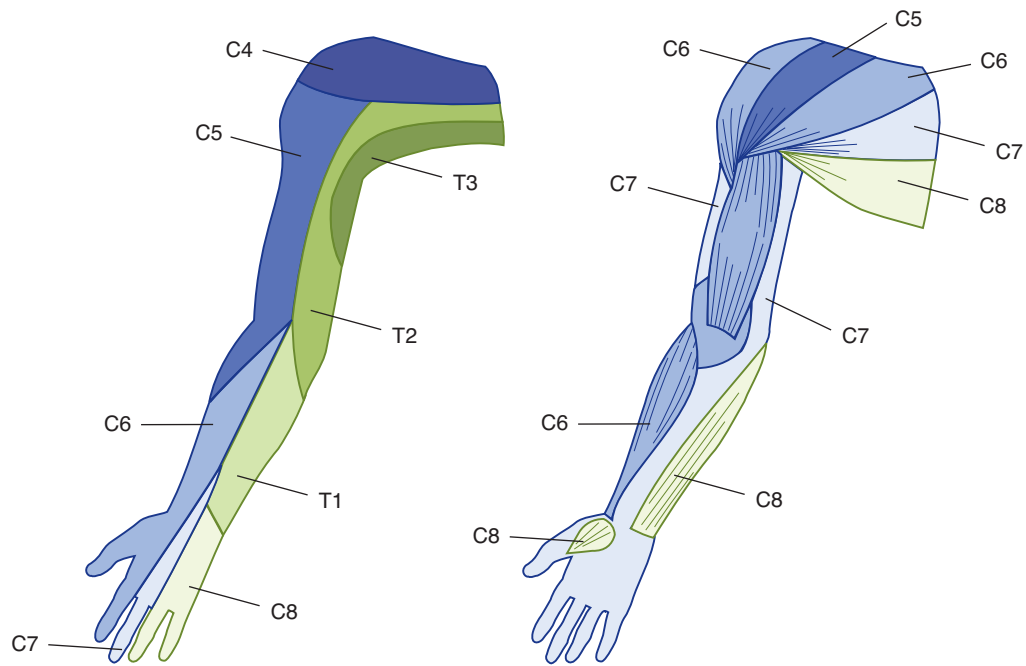
\*A la musculatura vertebral adyacente

**FIGURA C-2** El plexo cervical.

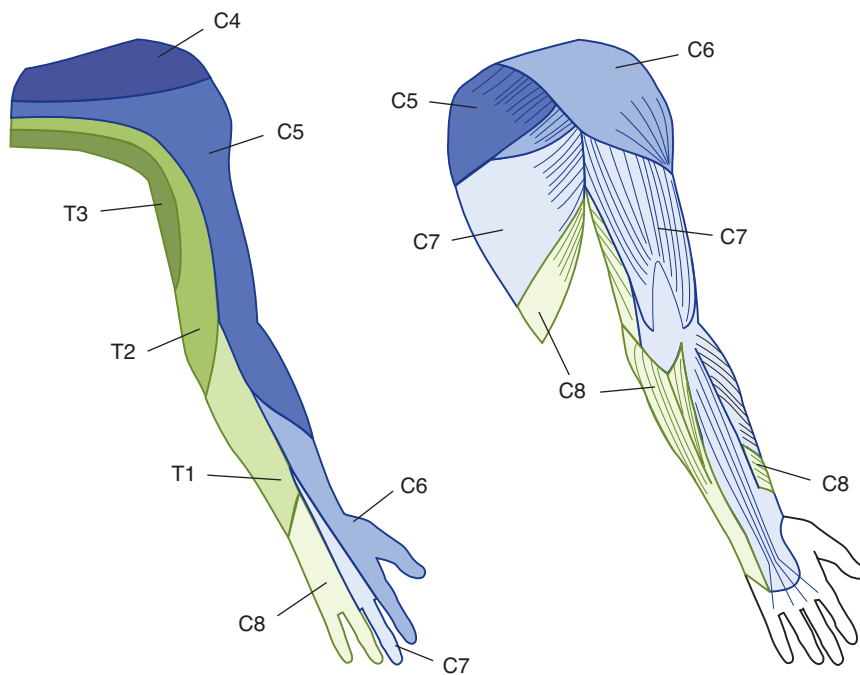


\* La distribución del plexo en divisiones anterior y posterior es una de las características más significativas en la redistribución de las fibras nerviosas porque es aquí donde se separan las fibras que inervan los grupos musculares flexores y extensores de la extremidad superior. Se advierte una distribución similar en los plexos lumbar y sacro para la inervación de la musculatura de la extremidad inferior.

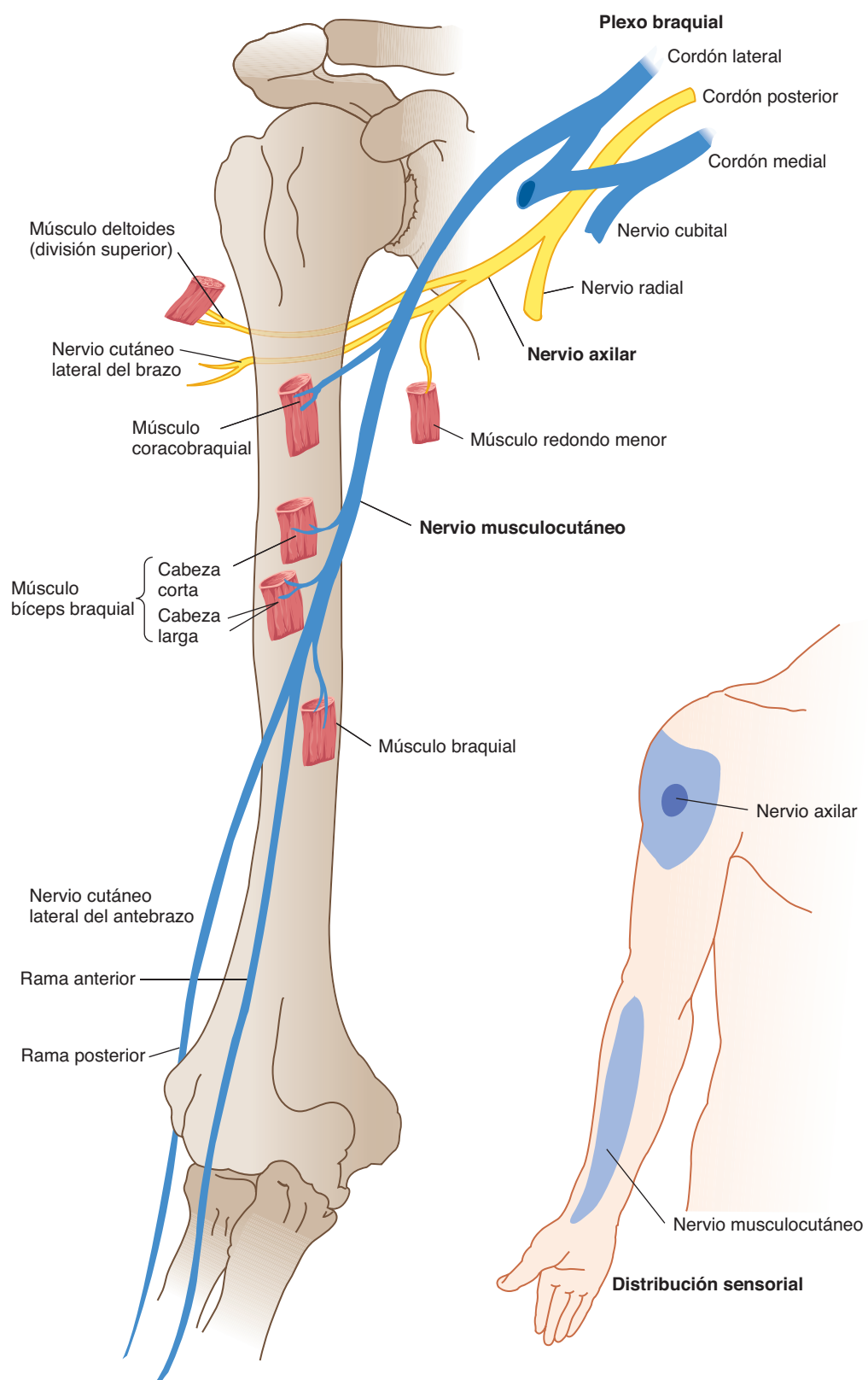
**FIGURA C-3** El plexo braquial.



**FIGURA C-4** Inervación segmentada de la extremidad superior derecha, vista anterior.

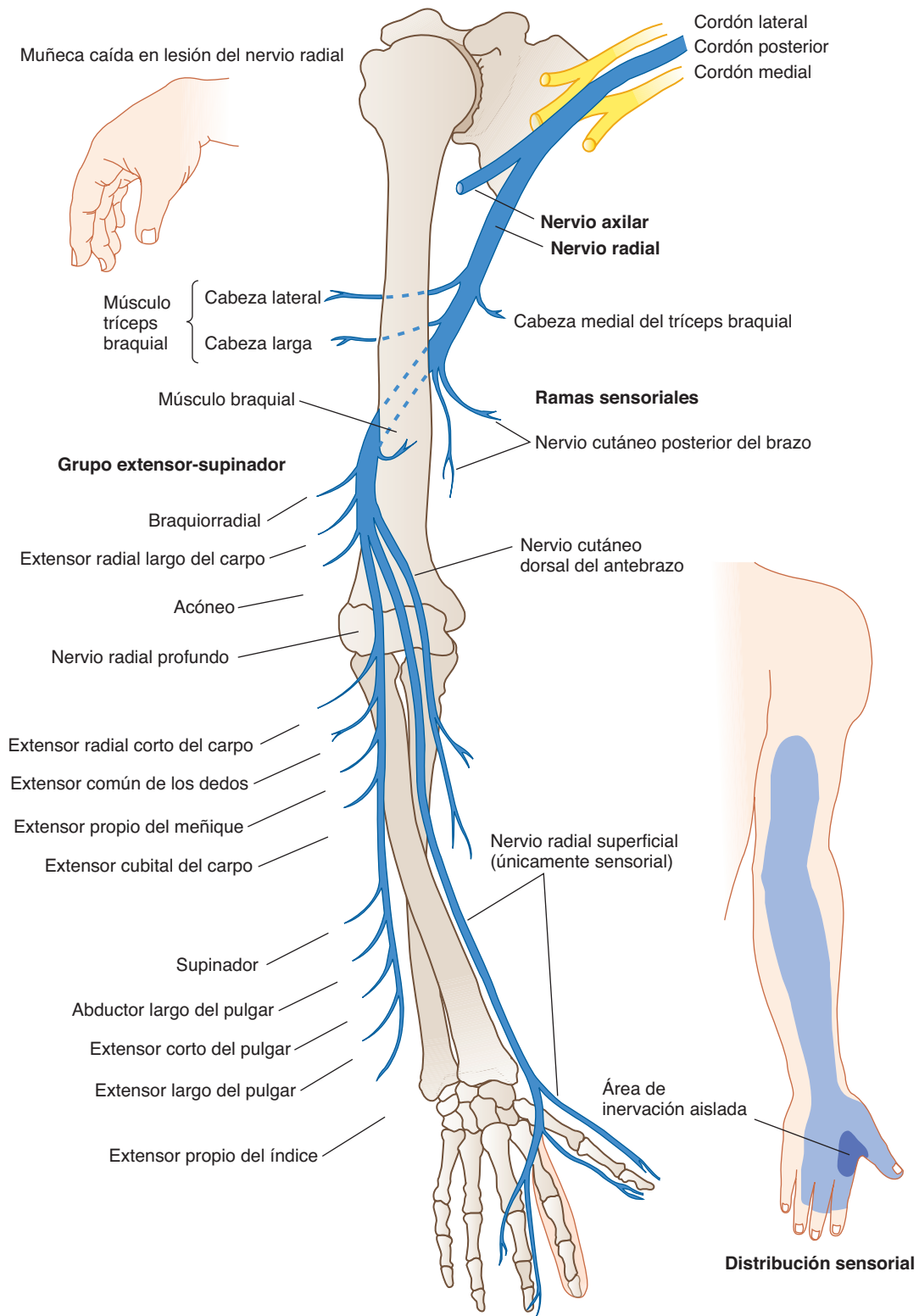


**FIGURA C-5** Inervación segmentada de la extremidad superior derecha, vista posterior.

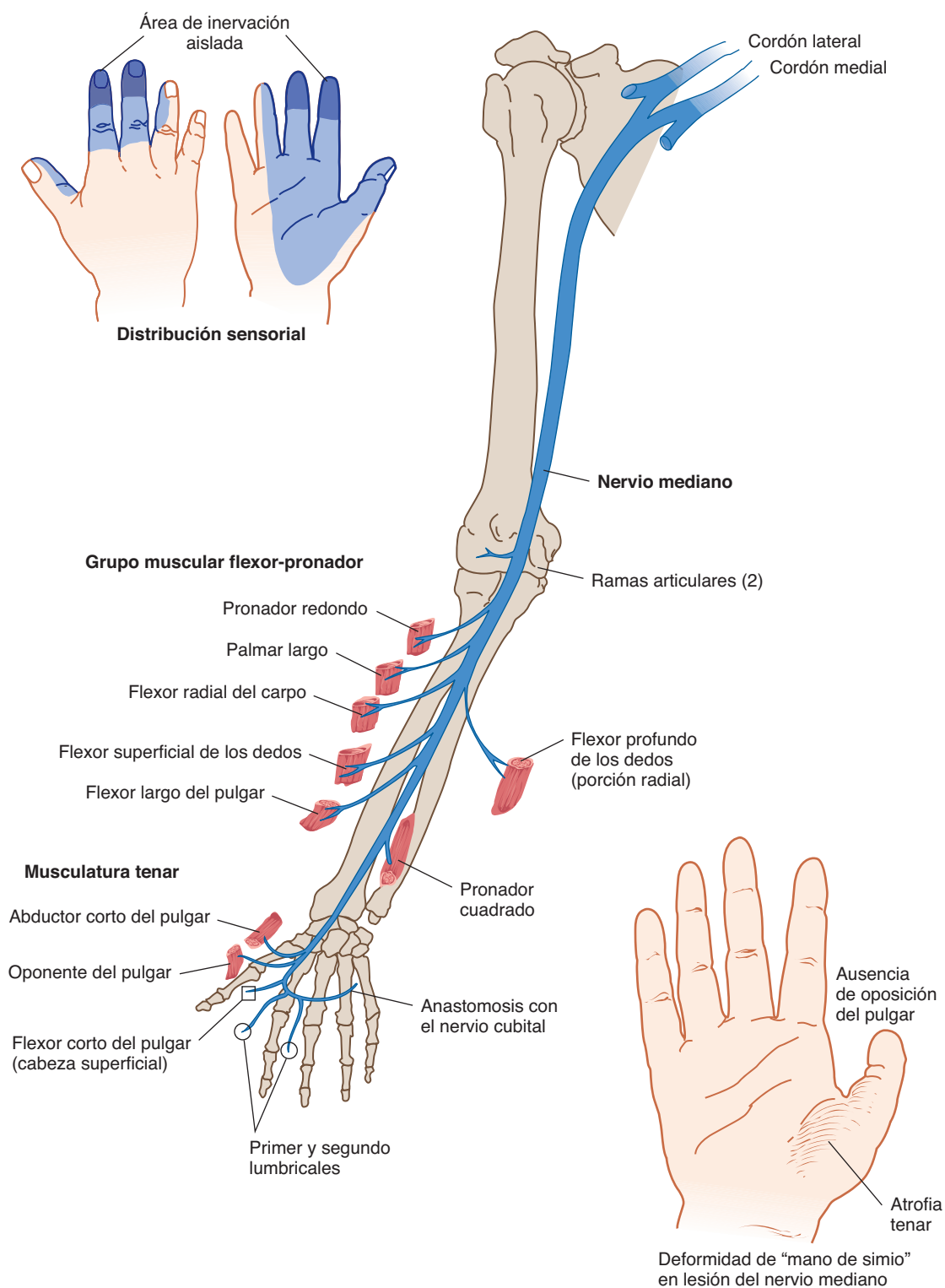


**FIGURA C-6** Nervios musculocutáneo (C5, 6) y axilar (C5, 6).

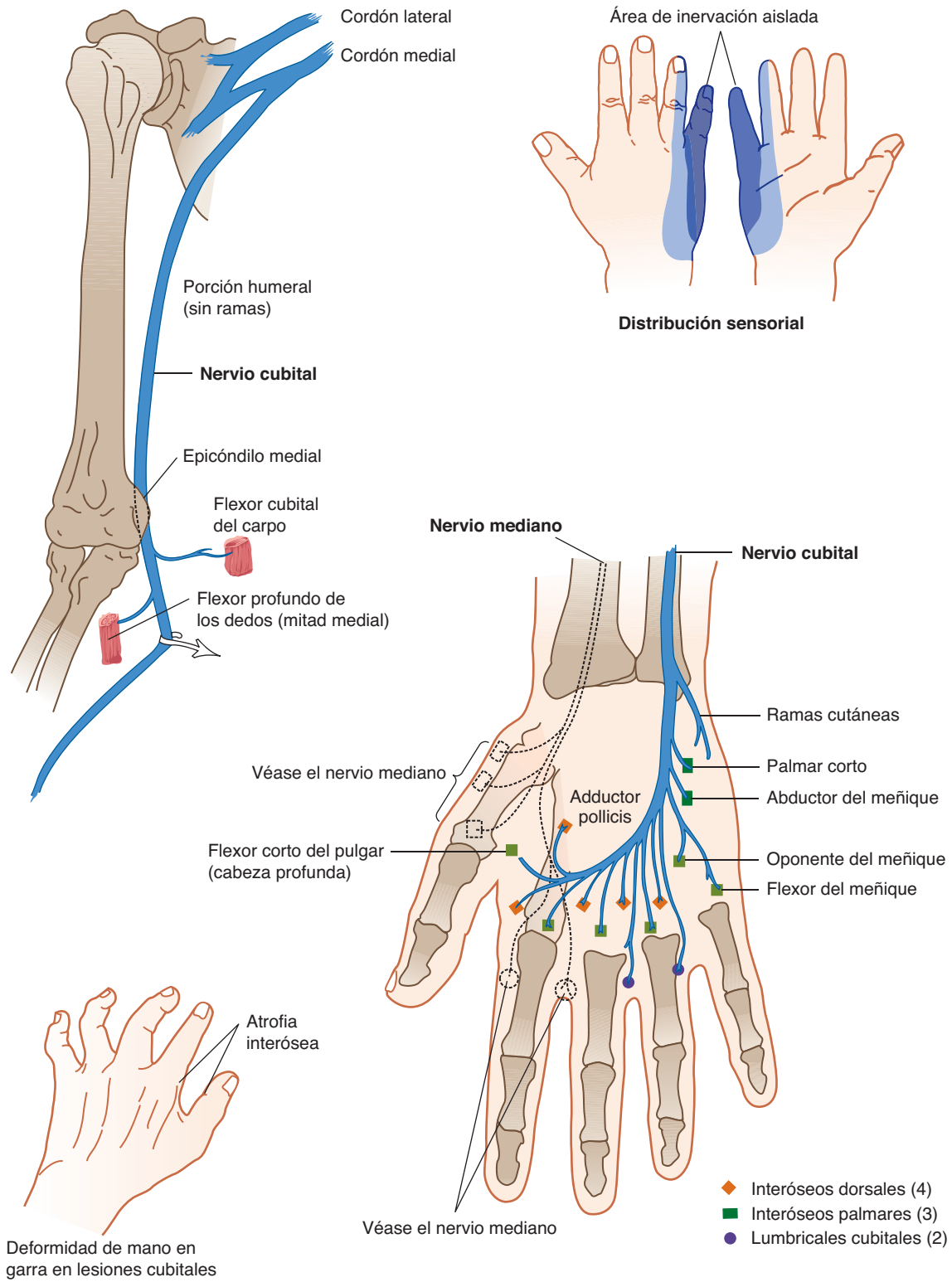




**FIGURA C-7** El nervio radial (C6-8; T1).



**FIGURA C-8** El nervio mediano (C6-8; T1).



**FIGURA C-9** El nervio cubital (C8, T1).

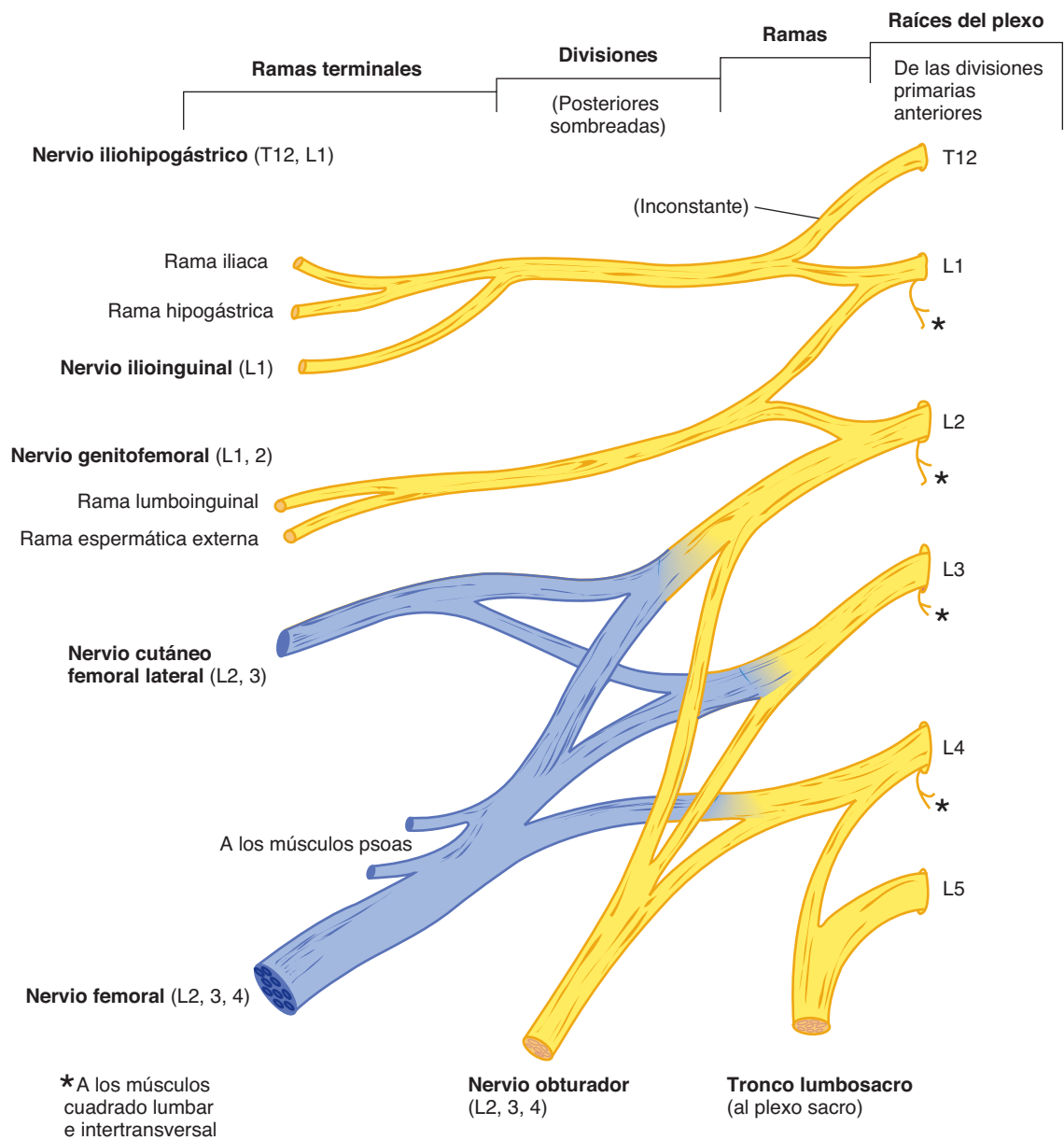
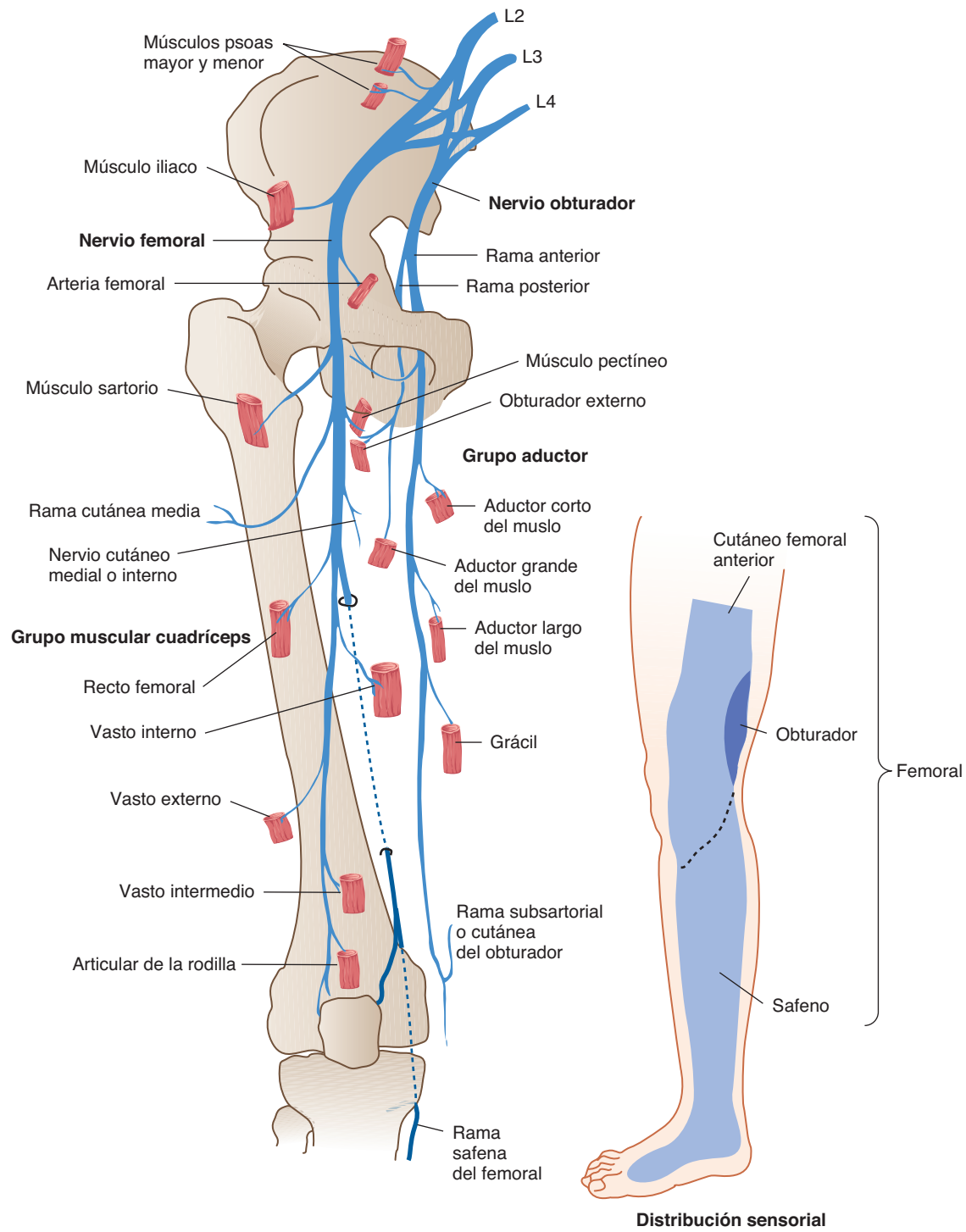
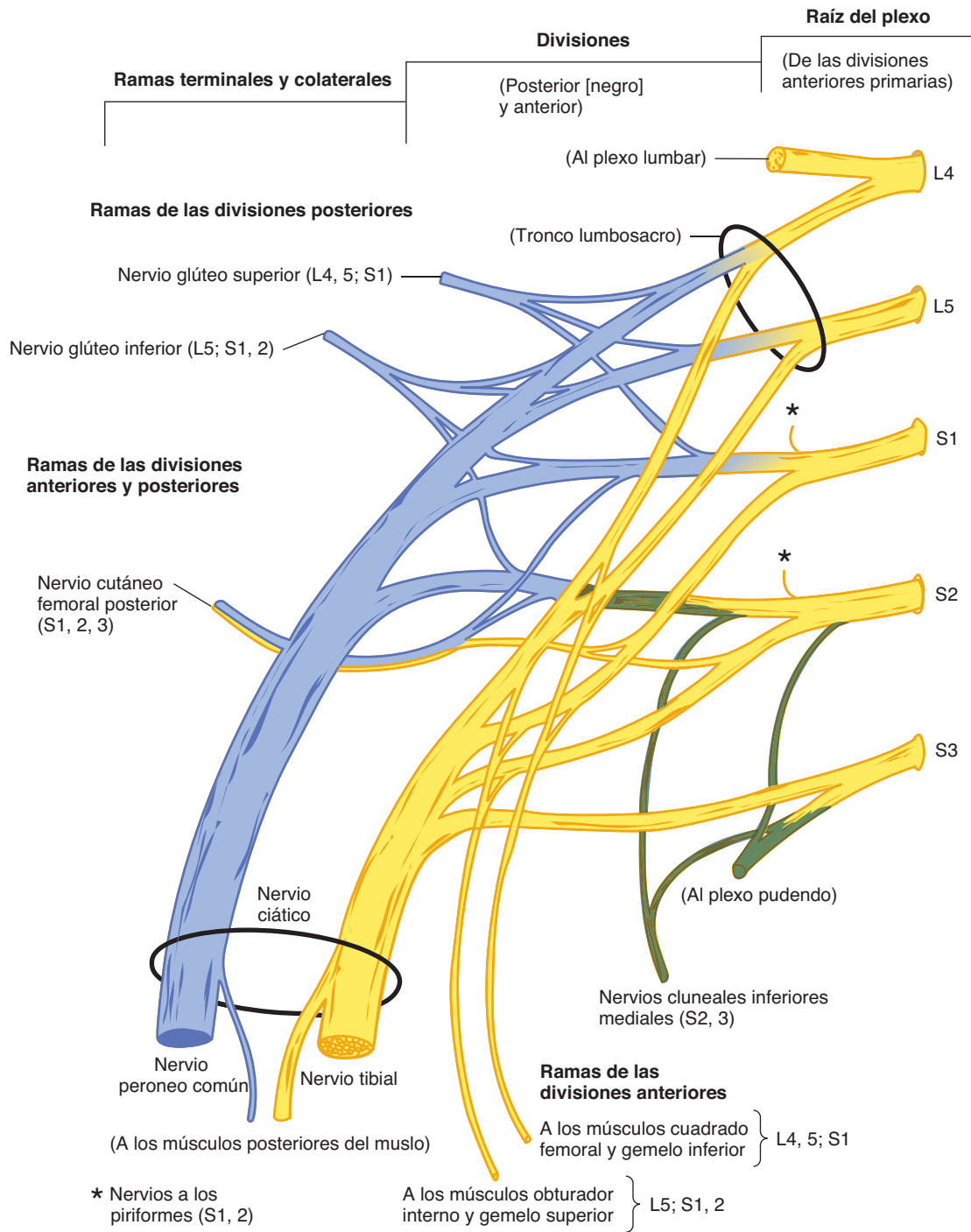


FIGURA C-10 El plexo lumbar.

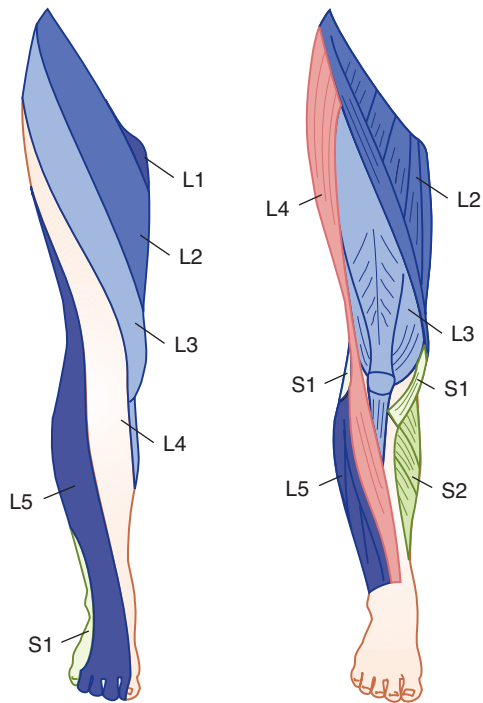


**FIGURA C-11** Los nervios femoral (L2-4) y obturador (L2-4).

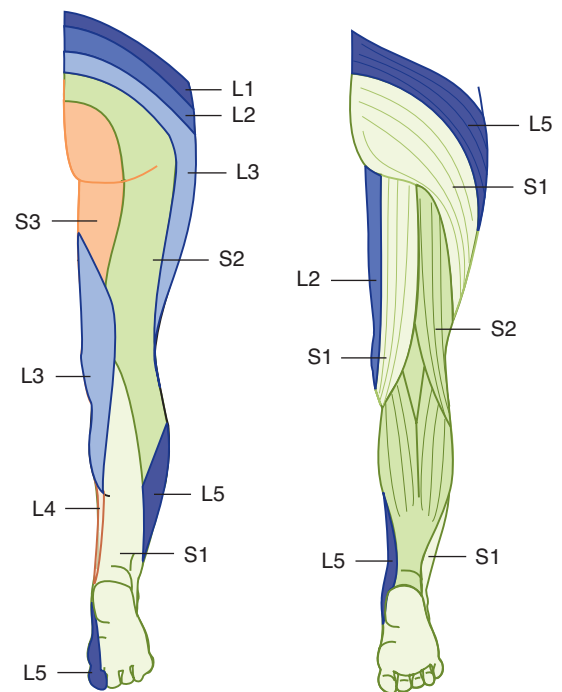




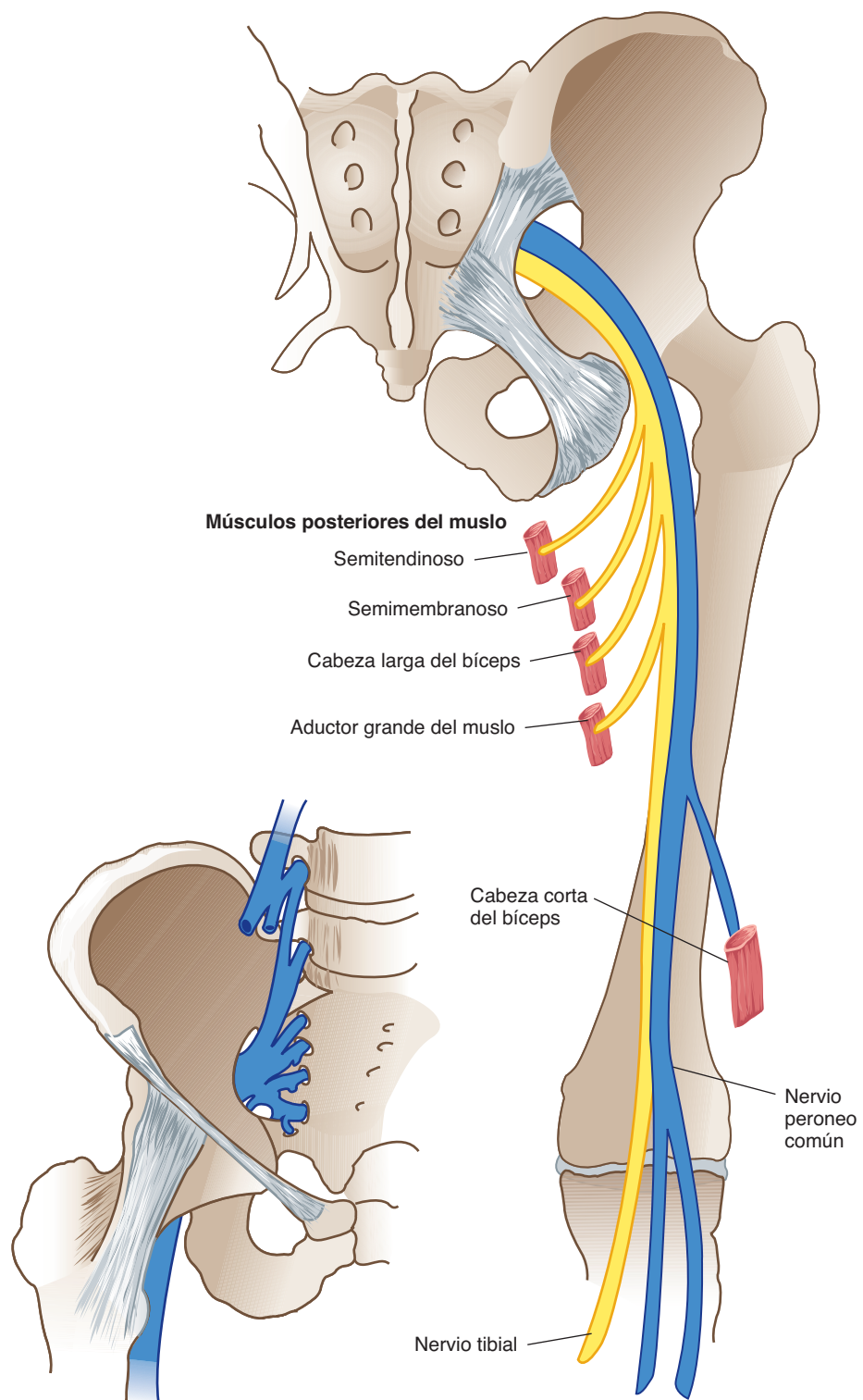
**FIGURA C-12** El plexo sacro.



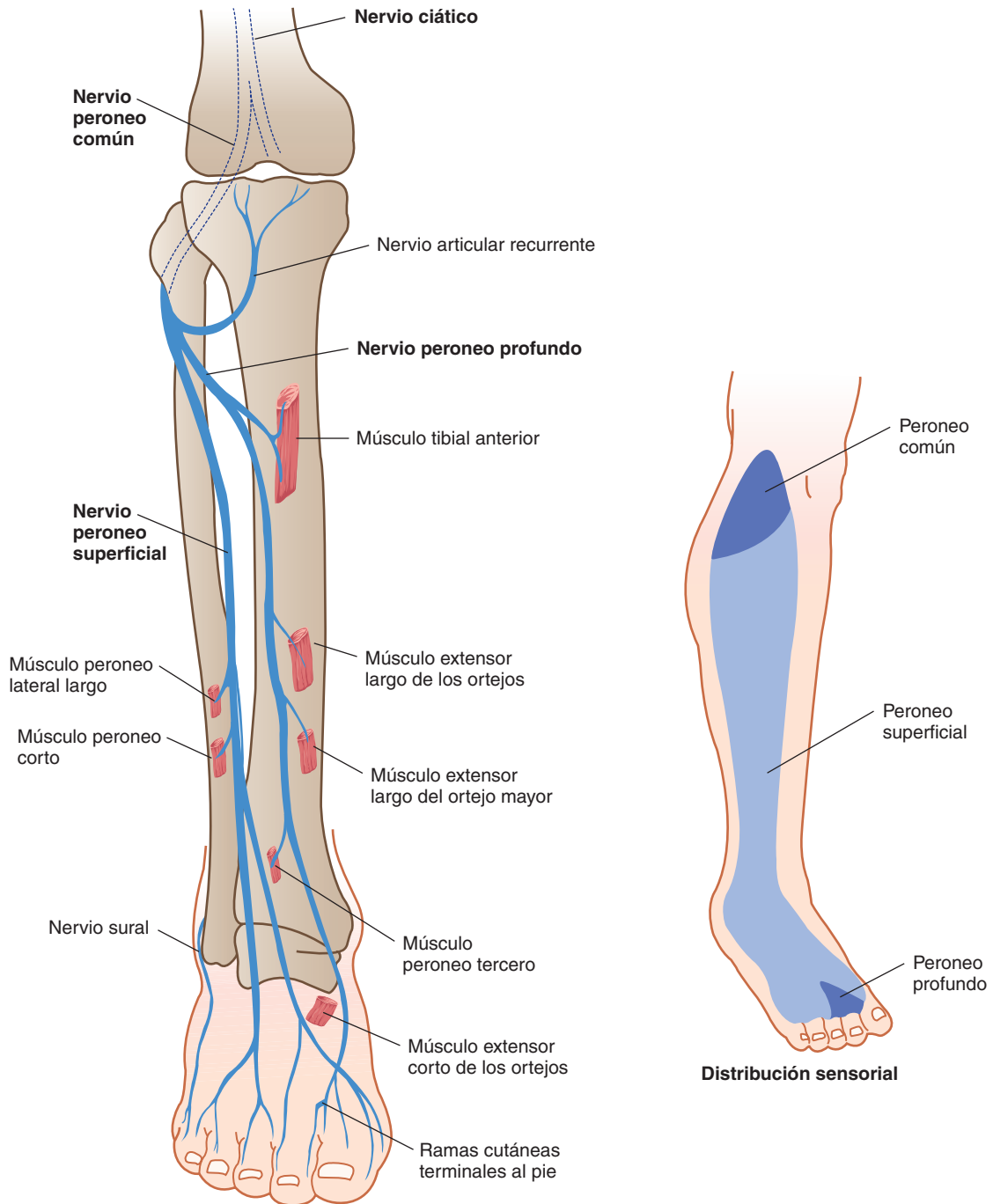
**FIGURA C-13** Inervación segmentaria de la extremidad inferior derecha, vista anterior. Observe la similitud entre los dermatomas (**izquierda**) y los miotomas (**derecha**).



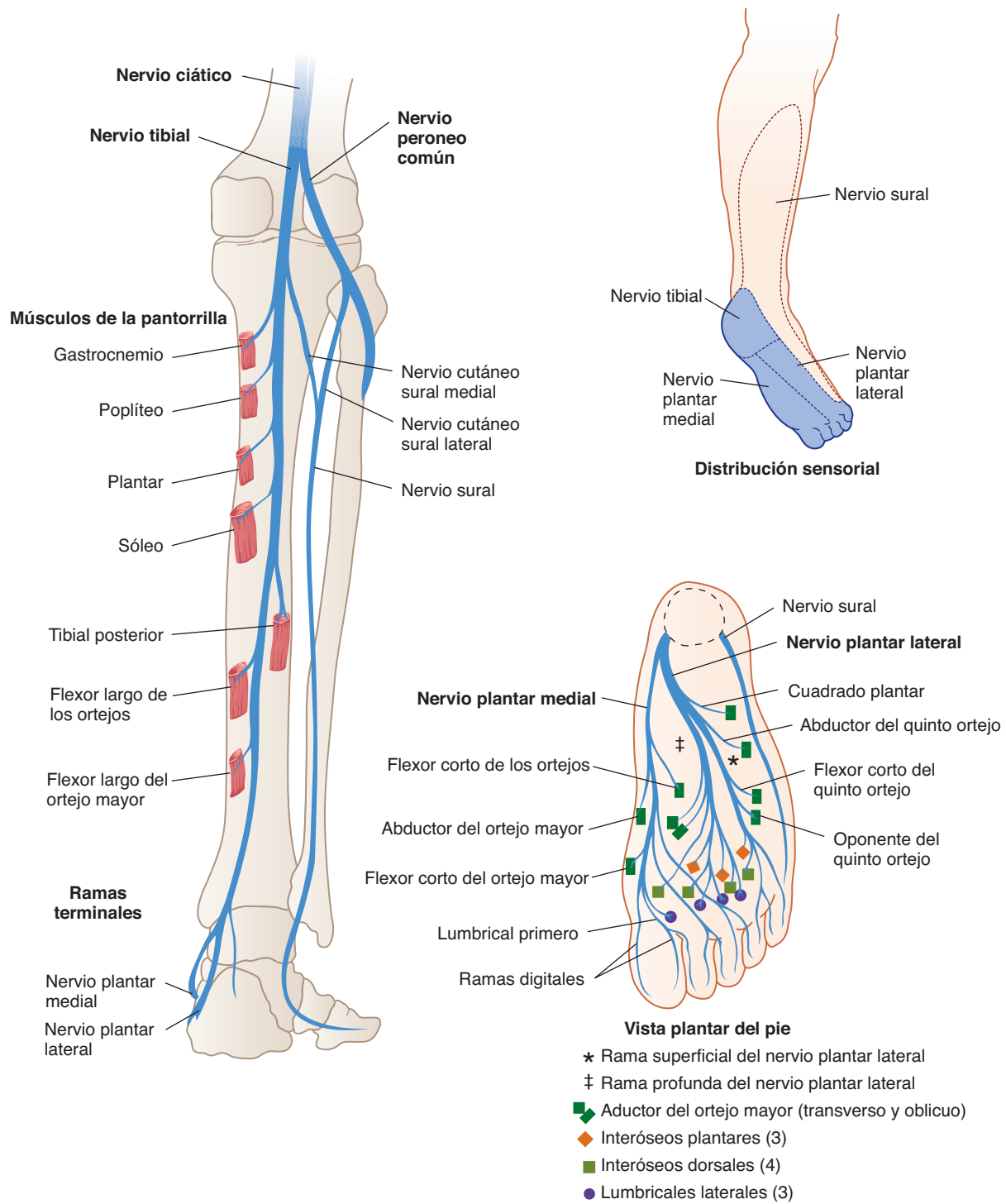
**FIGURA C-14** Inervación segmentaria de la extremidad inferior derecha, vista posterior.



**FIGURA C-15** El nervio ciático (L4, 5; S1-3).

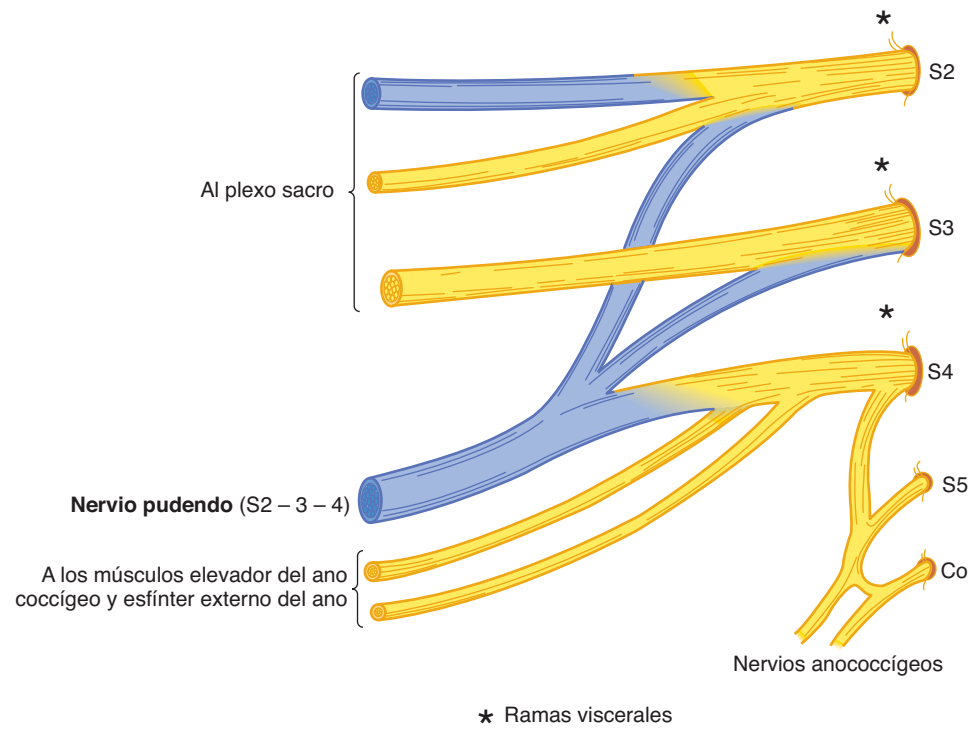


**FIGURA C-16** El nervio peroneo común (L4, 5; S1, 2).



**FIGURA C-17** El nervio tibial (L4, 5; S1-3).





**FIGURA C-18** Los plexos pudendo y coccígeo.





# Preguntas y respuestas

## Sección I: capítulos 1 a 3

En las siguientes preguntas seleccione la mejor respuesta.

1. La unidad neuronal básica de señalización es:
    - A. el potencial de equilibrio
    - B. el potencial de acción
    - C. el potencial de reposo
    - D. el periodo supranormal
  2. En una neurona motora en reposo, una sinapsis excitatoria produce un PPSE de 15 mV, y una sinapsis inhibitoria produce un PPSI de 5 mV. Si tanto el PPSE como el PPSI ocurren en forma simultánea, entonces la neurona motora:
    - A. se despolariza en cerca de 10 mV
    - B. se despolariza en 20 mV
    - C. se despolariza en más de 20 mV
    - D. cambia su potencial en menos de 1 mV
  3. El potencial de equilibrio para  $K^+$  en las neuronas generalmente está más cercano:
    - A. al potencial de equilibrio del  $Na^+$
    - B. al potencial de reposo
    - C. al potencial inverso del PPSE
    - D. al pico del potencial de acción
  4. La generación del potencial de acción:
    - A. depende de la despolarización causada por la abertura de los canales de  $K^+$
    - B. depende de la hiperpolarización causada por la abertura de los canales de  $K^+$
    - C. depende de la despolarización causada por la abertura de los canales de  $Na^+$
    - D. depende de la hiperpolarización causada por la abertura de los canales de  $Na^+$
    - E. depende de segundos mensajeros
  5. El cerebro comprende al:
    - A. tálamo y ganglios basales
    - B. telencéfalo y mesencéfalo
    - C. telencéfalo y diencéfalo
    - D. tronco encefálico y prosencéfalo
    - E. cerebelo y prosencéfalo
  6. El sistema nervioso somático inerva los:
    - A. vasos sanguíneos de la piel
    - B. vasos sanguíneos del cerebro
    - C. músculos del corazón
    - D. músculos de las paredes del cuerpo
    - E. músculos de las vísceras
  7. El sistema nervioso periférico:
    - A. incluye la médula espinal
    - B. está cubierto por espacios llenos de líquido encerrados en membranas
    - C. incluye los nervios craneales
    - D. no incluye los nervios espinales
    - E. está rodeado de hueso
  8. El ATP proporciona una fuente esencial de energía en el SNC para:
    - A. la división de las neuronas
    - B. mantenimiento de los gradientes iónicos a través de la ATPasa
    - C. generación de potenciales de acción
    - D. PPSE y PPSI
  9. La mielina es producida por:
    - A. oligodendrocitos en el SNC y células de Schwann en el SNP
    - B. células de Schwann en el SNC y oligodendrocitos en el SNP
    - C. oligodendrocitos tanto en el SNC como en el SNP
    - D. células de Schwann tanto en el SNC como en el SNP
- En las siguientes preguntas, es posible que sean correctas una o más respuestas. Seleccione:
- A si 1, 2 y 3 son correctas
  - B si 1 y 3 son correctas
  - C si 2 y 4 son correctas
  - D si sólo 4 es correcta
  - E si **todas** son correctas
10. Una neurona motora espinal en un adulto:
    1. conserva su potencial de membrana a través del transporte activo de iones de sodio y potasio
    2. sintetiza proteína sólo en el cuerpo celular y no en el axón
    3. no sintetiza DNA para mitosis
    4. no genera su axón después de un corte en su porción periférica
  11. La vaina de mielina:
    1. es producida por oligodendrocitos en el SNC
    2. es producida por células de Schwann en el sistema nervioso periférico
    3. se interrumpe de manera periódica por los nodos de Ranvier
    4. está compuesta de una membrana plasmática que se envuelve en espiral
  12. Los astrocitos:
    1. pueden tener la función de amortiguar el  $K^+$  extracelular

2. están interconectados por uniones de brecha
  3. pueden proliferar para formar tejido de cicatrización después de una lesión
  4. migran al SNC desde la médula ósea
13. El cuerpo celular de la mayoría de las neuronas:
1. no puede dividirse en el adulto
  2. es el sitio principal de síntesis de proteínas en la neurona
  3. es donde se ubica el núcleo de la célula
  4. contiene las vesículas sinápticas
14. La mayoría de las terminales sinápticas de los axones que forman las sinapsis químicas en el SNC contienen:
1. vesículas sinápticas
  2. densidades presinápticas
  3. neurotransmisor(es)
  4. retículo endoplásmico rugoso
15. La ATPasa Na, K:
1. utiliza ATP
  2. actúa como bomba de iones
  3. mantiene los gradientes de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  a través de las membranas neuronales
  4. consume más de 25% de la producción de energía del cerebro
16. En el transporte axoplásmico:
1. algunas macromoléculas se alejan del cuerpo celular a tasas de varios centímetros por día
  2. las mitocondrias se mueven a lo largo del axón
  3. parecen estar implicados los microtúbulos
  4. algunos tipos de moléculas se mueven hacia el cuerpo celular a tasas de hasta 300 mm por día
17. El tronco encefálico incluye:
1. el mesencéfalo
  2. la protuberancia anular
  3. el bulbo raquídeo
  4. el telencéfalo
18. Un ganglio se define como:
1. parte de los ganglios basales
  2. un grupo de cuerpos de células nerviosas dentro del hipotálamo
  3. una capa de células similares en la corteza cerebral
  4. un grupo de cuerpos de células nerviosas fuera del neuroeje
19. Los neurotransmisores encontrados dentro del tronco encefálico incluyen:
1. acetilcolina
  2. epinefrina
  3. dopamina
  4. serotonina
20. La capa de células alrededor del canal central de la médula espinal:
1. se denomina zona ventricular
  2. es igual que la piamadre
  3. encierra al líquido cefalorraquídeo
  4. se denomina zona marginal
21. La noradrenalina se encuentra en:
1. el tronco nervioso simpático
  2. el *locus ceruleus*
  3. el tegmento lateral del mesencéfalo
  4. la unión neuromuscular
22. El glutamato:
1. es el transmisor en la unión neuromuscular
  2. quizá esté implicado en la excitotoxicidad
  3. es un importante transmisor inhibitorio en el SNC
  4. es un importante transmisor excitatorio en el SNC
23. Las decusaciones son:
1. conjuntos de tractos
  2. haces de fibras en un nervio espinal
  3. conexiones horizontales que se cruzan dentro del SNC del lado dominante al no dominante
  4. conexiones verticales que cruzan dentro del SNC de izquierda a derecha o viceversa
24. Los transmisores inhibitorios en el SNC incluyen:
1. glutamato (inhibición presináptica)
  2. GABA (inhibición presináptica)
  3. glutamato (inhibición postsináptica)
  4. GABA (inhibición postsináptica)
25. El neurotransmisor dopamina:
1. es producido por las neuronas que se proyectan de la sustancia negra al caudado y putamen
  2. media la transmisión en la unión neuromuscular
  3. está reducido en la enfermedad de Parkinson
  4. es el principal transmisor excitatorio en el SNC

### Sección III: capítulos 5 y 6

En las siguientes preguntas seleccione la mejor respuesta.

1. El cordón lateral de la médula espinal contiene:
  - A. el tracto corticoespinal lateral
  - B. el tracto corticoespinal directo
  - C. el tracto de Lissauer
  - D. el tracto grácil
2. Un signo de lesión de neurona motora superior en la médula espinal es:
  - A. atrofia muscular grave
  - B. reflejos tendinosos profundos hiperactivos
  - C. parálisis flácida
  - D. ausencia de reflejos patológicos
  - E. ausencia de respuestas de retraimiento
3. Los siguientes sistemas de fibras en la médula espinal son tractos ascendentes, excepto por el:
  - A. tracto cuneiforme
  - B. tracto espinocerebeloso ventral
  - C. tracto espinotalámico
  - D. tracto espinoreticular
  - E. tracto reticuloespinal
4. Los axones en los tractos espinotalámicos se cruzan:
  - A. en la decusación bulbar
  - B. en el lemnisco bulbar
  - C. dentro de la médula espinal, 5 a 6 segmentos por arriba del nivel de ingreso
  - D. dentro de la médula espinal, a 1 o 2 segmentos de su nivel de ingreso
  - E. en el lemnisco medial
5. Normalmente, el espacio subaracnoideo espinal:
  - A. se encuentra entre la paquimeninge y la aracnoides
  - B. se ubica entre la piamadre y la aracnoides

- C. termina en la cola de caballo (cauda equina)
  - D. se comunica con el espacio peritoneal
  - E. está adyacente a las vértebras
6. La arteria subclavia da origen directamente a la:
- A. arteria radicular lumbar
  - B. arteria radicular magna
  - C. arteria espinal anterior
  - D. arteria vertebral
7. El núcleo dorsal (de Clarke) en la médula espinal:
- A. recibe información contralateral de los ganglios de la raíz dorsal
  - B. termina en el segmento L2
  - C. termina en el mesencéfalo
  - D. termina en el cerebelo ipsolateral
  - E. recibe fibras del núcleo cuneiforme externo
8. Un paciente se presenta con síntomas de inestabilidad. La exploración muestra una notable disminución en el sentido de posición, sentido de vibración y estereognosia de todas las extremidades. No puede mantenerse en pie sin tambalearse por más que unos cuantos segundos al tener los ojos cerrados. No se encuentra ningún otro dato anormal. Es más probable que la lesión afecte:
- A. los cordones laterales de la médula espinal en ambos lados
  - B. los pedúnculos cerebelosos inferiores en ambos lados
  - C. los cordones dorsales de la médula espinal en ambos lados
  - D. los tractos espinotalámicos en ambos lados
  - E. los tractos corticoespirales
- En las siguientes preguntas, es posible que sean correctas una o más respuestas. Seleccione:
- A si 1, 2 y 3 son correctas
  - B si 1 y 3 son correctas
  - C si 2 y 4 son correctas
  - D si sólo 4 es correcta
  - E si todas son correctas
9. Los axones de diámetro fino de la raíz dorsal de L5 en un lado terminan en:
- 1. la capa marginal del asta dorsal ipsolateral
  - 2. la sustancia gelatinosa ipsolateral
  - 3. la lámina V ipsolateral del asta dorsal
  - 4. el núcleo dorsal (de Clarke) ipsolateral
10. Los axones en el tracto espinotalámico:
- 1. transmiten información sobre dolor y temperatura (tracto espinotalámico lateral) y tacto ligero (tracto espinotalámico anterior)
  - 2. transmiten información sobre dolor (tracto espinotalámico lateral) y temperatura (tracto espinotalámico anterior)
  - 3. se cruzan dentro de la médula espinal, a uno o dos segmentos de su origen
  - 4. hacen sinapsis en los núcleos grácil y cuneiforme
11. El tracto espinocerebeloso dorsal:
- 1. inicia en el núcleo dorsal de Clarke y, arriba de C8, en el núcleo cuneiforme accesorio
  - 2. transmite información que proviene de los husos musculares, órganos tendinosos de Golgi, receptores de tacto y presión
  - 3. asciende hasta terminar en la corteza cerebelosa
  - 4. se proyecta sin sinapsis hasta los ganglios basales y cerebelo
12. Las neuronas de segundo orden en el sistema del cordón dorsal:
- 1. transmiten información sobre dolor y temperatura
  - 2. se cruzan dentro de la decusación del lemnisco
  - 3. se cruzan dentro de la decusación piramidal
  - 4. transmiten sensaciones localizadas de tacto fino, vibración, discriminación entre dos puntos y propiocepción
13. Las siguientes reglas sobre las dermatomas son correctas:
- 1. las dermatomas de C4 y T2 están contiguas sobre el tronco anterior
  - 2. el pezón está al nivel de C8
  - 3. los dedos pulgar, medio y meñique están dentro de las dermatomas de C6, C7 y C8, respectivamente
  - 4. el ombligo está al nivel de L2
14. Los signos de lesiones de neuronas motoras superiores incluyen:
- 1. signo de Babinski
  - 2. reflejos tendinosos profundos hipoactivos e hiporreflexia
  - 3. parálisis espástica
  - 4. atrofia muscular grave
15. Las fibras aferentes periféricas A-delta y C:
- 1. terminan en las láminas I y II del asta dorsal
  - 2. transmiten la sensación de dolor
  - 3. terminan en la lámina V del asta dorsal
  - 4. transmiten la sensación de tacto ligero
16. Lo siguiente es correcto:
- 1. el diafragma recibe inervación a través de las raíces de C3 y C4
  - 2. el deltoides y tríceps reciben inervación a través de la raíz de C5
  - 3. el bíceps está innervado a través de la raíz de C5
  - 4. el gastrocnemio recibe inervación a través de la raíz de L4
17. Las consecuencias a largo plazo de una hemisección izquierda de la médula espinal al nivel torácico medio incluirían:
- 1. pérdida del movimiento voluntario de la pierna izquierda
  - 2. pérdida de la sensación de dolor y temperatura en la pierna derecha
  - 3. reducción en el sentido de posición y vibración en la pierna izquierda
  - 4. reducción en los reflejos tendinosos profundos en la pierna izquierda
18. Las raíces de los nervios espinales:
- 1. salen por debajo de los cuerpos vertebrales correspondientes en la columna cervical
  - 2. salen por arriba de los cuerpos vertebrales correspondientes en la columna cervical
  - 3. salen por arriba de los cuerpos vertebrales correspondientes en la columna inferior
  - 4. salen por debajo de los cuerpos vertebrales correspondientes en la columna inferior



19. Las neuronas motoras eferentes gamma:
    1. están localizadas en el cordón lateral intermedio de la médula espinal
    2. causan contracción de las fibras musculares intrafusales
    3. proporcionan control vasomotor a los vasos sanguíneos en los músculos
    4. están moduladas por axones en el tracto vestibuloespinal
  20. El sistema del cordón dorsal de un lado de la médula espinal:
    1. es esencial para la discriminación normal entre dos puntos en ese lado
    2. se origina tanto de las células del ganglio de la raíz dorsal como de neuronas en el asta dorsal
    3. forma sinapsis en neuronas de los núcleos grácil y cuneiforme ipsolaterales
    4. consiste principalmente en axones grandes, mielinizados y de rápida conducción
  21. Los axones de gran diámetro de la raíz dorsal de un lado de L5 concluyen en:
    1. la capa marginal del asta dorsal ipsolateral
    2. el núcleo grácil ipsolateral
    3. el núcleo cuneiforme ipsolateral
    4. el núcleo dorsal (de Clarke) ipsolateral
  22. Las fibras que transmiten información de la médula espinal al cerebelo:
    1. pueden provenir de las células del cordón de Clarke (núcleo dorsal)
    2. representan la mitad contralateral del cuerpo en el tracto espinocerebeloso dorsal
    3. pueden provenir de células del núcleo cuneiforme externo
    4. son elementos importantes en la sensación consciente de la posición de las articulaciones
  23. El cordón gris intermediolateral:
    1. contiene neuronas preganglionares del sistema nervioso autónomo
    2. es prominente en la región torácica
    3. es prominente en las regiones lumbares superiores
    4. es prominente en las regiones cervicales
  24. En los adultos:
    1. existe muy poca mielina en la médula espinal
    2. los cordones dorsales y los cordones laterales están altamente mielinizados
    3. la médula espinal termina al nivel de las vértebras S5
    4. la médula espinal termina al nivel de las vértebras L1 o L2
  25. En los humanos, el tracto espinotalámico:
    1. transmite información del lado ipsolateral del cuerpo
    2. exhibe una organización topográfica
    3. proviene principalmente de neuronas del mismo lado de la médula
    4. media la información sobre dolor y temperatura
- ojo izquierdo, pérdida del reflejo pupilar a la luz en ojo izquierdo y debilidad de los miembros y músculos faciales inferiores del lado derecho. Una sola lesión que tiene mayor probabilidad de producir todos estos signos se localizaría en:
- A. región medial de la unión pontobulbar izquierda
  - B. región basomedial del pedúnculo cerebral izquierdo
  - C. región superior del mesencéfalo izquierdo
  - D. región dorsolateral del bulbo raquídeo en el lado izquierdo
  - E. sustancia gris periacueductal en el lado izquierdo
2. Un síndrome neurológico se caracteriza por pérdida de la sensación de dolor y temperatura en el lado izquierdo del rostro y en el lado derecho del cuerpo del cuello hacia abajo; parálisis parcial del paladar blando, laringe y faringe del lado izquierdo; ataxia del lado izquierdo; e hipo. Se esperaría este síndrome debido a infarto en el territorio de la:
    - A. arteria basilar
    - B. arteria cerebelosa inferoposterior derecha
    - C. arteria cerebelosa inferoposterior izquierda
    - D. arteria cerebelosa superior derecha
    - E. arteria cerebelosa superior izquierda
  3. La hemiplejía y el déficit sensorial en el lado derecho del cuerpo pueden ser causados por infarto en el territorio de la:
    - A. arteria cerebral media izquierda
    - B. arteria cerebral anterior derecha
    - C. arteria cerebral posterior izquierda
    - D. arteria cerebelosa superior izquierda
    - E. arteria comunicante anterior
  4. Si se secciona el nervio motor ocular común (III), es posible que ocurra cada una de las siguientes consecuencias, excepto:
    - A. ptosis parcial
    - B. abducción del globo del ojo
    - C. dilatación de la pupila
    - D. alteración de la secreción lagrimal
    - E. parálisis del músculo ciliar
  5. Las estructuras en las regiones ventromediales del bulbo raquídeo reciben irrigación sanguínea de las:
    - A. arterias espinal posterior y cerebelosa superior
    - B. arterias vertebral y espinal anterior
    - C. arterias espinal posterior y cerebral posterior
    - D. arterias espinal posterior y cerebelosa inferoposterior
    - E. arterias cerebelosas posterior y anteroinferior
  6. Los axones eferentes de la corteza cerebelosa provienen de:
    - A. células de Golgi
    - B. células del núcleo primitivo
    - C. células granulares
    - D. células de Purkinje
    - E. células piramidales
  7. Una lesión al núcleo del IV nervio craneal produciría un déficit en la:
    - A. mirada hacia arriba del ojo ipsolateral
    - B. mirada hacia arriba del ojo contralateral
    - C. mirada hacia abajo del ojo contralateral
    - D. mirada hacia abajo del ojo ipsolateral

## Sección IV: capítulos 7 a 12

En las siguientes preguntas seleccione la mejor respuesta:

1. La evaluación de un paciente reveló el párpado izquierdo caído, junto con debilidad en la aducción y elevación del

8. La información sensorial del gusto se transmite a través del:
- nervio auditivo (VIII)
  - nervio facial (VII) para toda la lengua
  - nervios facial (VII) y glossofaríngeo (IX) para dos tercias partes anteriores y un tercio posterior de la lengua, respectivamente
  - nervios glossofaríngeo (IX) y vago (X) para dos tercias partes anteriores y un tercio posterior de la lengua, respectivamente
9. En la parálisis facial central producto del daño al núcleo del facial (VII) existe:
- parálisis de todos los músculos faciales ipsolaterales
  - parálisis de todos los músculos faciales contralaterales
  - parálisis de los músculos faciales ipsolaterales excepto el buccinador
  - parálisis de todos los músculos contralaterales excepto el buccinador
  - parálisis de los músculos faciales contralaterales excepto el frontal y orbicular del ojo
10. Dentro de la cápsula interna, las fibras motoras descendentes del rostro:
- se localizan enfrente de las fibras para el brazo, en la parte anterior del miembro anterior
  - se localizan posteriores a las fibras para la pierna, en la mitad posterior del miembro posterior
  - se localizan enfrente de las fibras para el brazo, en la parte anterior del miembro posterior
  - vian dentro del tracto corticovestibular
  - hacen sinapsis en el núcleo capsular
11. El área 4 de Broadmann corresponde a:
- la corteza motora primaria
  - la corteza premotora
  - el área de Broca
  - la corteza sensorial primaria
  - la corteza estriada
12. En un accidente cerebral vascular que afecte el territorio de la arteria cerebral media:
- la debilidad y pérdida sensorial serán más graves en la pierna contralateral
  - la debilidad y pérdida sensorial serán más graves en el rostro y brazo contralaterales
  - la debilidad y pérdida sensorial serán más graves en la pierna ipsilateral
  - la debilidad y pérdida sensorial serán más graves en el rostro y brazo ipsolaterales
  - a menudo se observa mutismo acinético
- En las siguientes preguntas, es posible que sean correctas una o más respuestas. Seleccione:
- si 1, 2 y 3 son correctas
  - si 1 y 3 son correctas
  - si 2 y 4 son correctas
  - si sólo 4 es correcta
  - si todas son correctas
13. El área cortical 17:
- también se denomina corteza estriada
  - participa en el procesamiento de estímulos auditivos
  - recibe estímulos del cuerpo geniculado lateral
  - recibe estímulos del cuerpo geniculado medial
14. Dentro del cerebelo:
- las fibras trepadoras y las fibras musgosas transmiten información aferente
  - las células de Purkinje proporcionan la salida primaria de la corteza cerebelosa
  - las células de Purkinje envían proyecciones a los núcleos cerebelosos profundos ipsolaterales
  - los eferentes de los núcleos cerebelosos profundos envían proyecciones al núcleo rojo y núcleos talámicos contralaterales
15. En un paciente con una herida por proyectil de arma de fuego que afecte el hemisferio cerebral izquierdo, podría esperarse lo siguiente:
- negligencia evidente hacia los estímulos del lado izquierdo
  - hemiplejía que afecta el brazo y pierna derechos
  - hemiplejía que afecta el brazo y pierna izquierdos
  - afasia
16. El estriado incluye:
- el núcleo caudado
  - el globo pálido
  - el putamen
  - la sustancia negra
17. El núcleo ventroposterior medial del tálamo:
- recibe axones de las neuronas localizadas en el núcleo cuneiforme contralateral en el bulbo raquídeo
  - recibe axones de neuronas localizadas en el área 4 en la superficie medial del hemisferio cerebral ipsilateral
  - contiene neuronas que responden a estímulos olfatorios aplicados en forma ipsilateral
  - contiene neuronas cuyos axones envían proyecciones a la corteza somatosensorial del hemisferio cerebral ipsilateral
18. Un varón sano de 25 años tuvo un episodio de visión borrosa en el ojo izquierdo con una duración de dos semanas que luego se resolvió. Seis meses después desarrolló dificultades para caminar. La exploración mostró disminución en la agudeza visual en el ojo izquierdo, nistagmo, pérdida de sentido de vibración y sentido de posición en los dedos de los pies y rodillas de ambos lados, y reflejos tendinosos profundos hiperactivos con reflejo de Babinski en el lado derecho. Tres años después, se le internó en un hospital luego de presentar disartria, temblor de intención en el brazo izquierdo e incontinencia urinaria. Las características clínicas son compatibles con:
- miastenia grave
  - una serie de accidentes cerebrovasculares
  - tumor cerebeloso
  - esclerosis múltiple
19. El nervio vago (X) contiene:
- fibras viscerales aferentes
  - fibras viscerales eferentes
  - fibras braquiales eferentes
  - fibras somáticas eferentes
20. Las lesiones en un lado de la corteza cerebral pueden producir déficit en los músculos inervados por:
- neuronas motoras espinales contralaterales
  - neuronas motoras espinales ipsolaterales
  - nervio facial (VII) contralateral

4. nervio facial (VII) ipsolateral
21. El complejo nuclear del trigémino:
  1. tiene componentes aferentes somáticos
  2. participa en ciertas respuestas reflejas de los músculos craneales
  3. tiene un componente braquial eferente
  4. recibe proyecciones de axones que cursan con el X nervio
22. El núcleo solitario:
  1. cumple con funciones viscerales, ninguna de las cuales se percibe en forma consciente
  2. da origen a axones parasimpáticos preganglionares
  3. media el dolor que proviene del corazón durante una isquemia del miocardio
  4. recibe axones que corren con el VII nervio
23. Los núcleos sensoriales del tálamo incluyen al:
  1. geniculado lateral
  2. geniculado superior
  3. ventral posterior, lateral
  4. ventral anterior
24. Las vías axonales que presentan decusación antes de concluir incluyen:
  1. fibras del nervio óptico (II) de las mitades temporales de ambas retinas
  2. el fascículo grácil
  3. el fascículo cuneiforme
  4. fibras olivocerebelosas
25. Un paciente de 55 años acude con antecedentes de ocho meses de falta progresiva y gradual de coordinación en el brazo y pierna derechos. La exploración reveló hipotonía y ataxia en los miembros del lado derecho. El diagnóstico más probable es:
  1. un accidente cerebral vascular
  2. un tumor
  3. en el hemisferio cerebeloso izquierdo
  4. en el hemisferio cerebeloso derecho
- A. el lemnisco lateral transmite información de ambos oídos
- B. tiene una demora sináptica importante en el mesencéfalo
- C. tiene una demora sináptica importante en el tálamo
- D. tiene una demora sináptica importante en el núcleo de la oliva inferior
- E. las fibras cruzadas atraviesan el cuerpo trapezoide
5. La formación del hipocampo consiste en:
  - A. la circunvolución dentada
  - B. el hipocampo
  - C. el subículo
  - D. todos los anteriores
6. ¿Cuál de los siguientes no forma parte del circuito de Papez?
  - A. el hipocampo
  - B. cuerpos mamilares
  - C. núcleos talámicos posteriores
  - D. circunvolución cingulada
  - E. circunvolución del parahipocampo
7. La afasia de Wernicke suele tener como causa:
  - A. una lesión en la circunvolución temporal superior
  - B. una lesión en la circunvolución temporal inferior
  - C. una lesión en la circunvolución frontal inferior del hemisferio dominante
  - D. lesiones en el mesencéfalo
  - E. abuso del alcohol
8. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el globo pálido no es cierta?
  - A. está localizado adyacente a la cápsula interna
  - B. recibe axones excitatorios del caudado y putamen
  - C. es el principal núcleo eferente del cuerpo estriado
  - D. envía axones inhibitorios al tálamo
9. En un paciente con hemiparkinsonismo (enfermedad de Parkinson unilateral) que afecta el lado derecho, es más probable que la lesión se localice en:
  - A. el núcleo subtalámico derecho
  - B. el núcleo subtalámico izquierdo
  - C. la sustancia negra derecha
  - D. la sustancia negra izquierda
  - E. el globo pálido derecho
  - F. el globo pálido izquierdo
10. Las células complejas en la corteza visual tienen campos receptivos que:
  - A. son más pequeños que los campos receptivos de las células simples
  - B. responden a líneas o bordes con una orientación específica, sólo cuando se presentan en un lugar del campo visual
  - C. responden a líneas o bordes con una orientación específica presentes en cualquier parte del campo visual
  - D. contienen centros “encendidos” y “apagados”

## Sección V: capítulos 13 a 21

En las siguientes preguntas seleccione la mejor respuesta:

1. Una lesión en la corteza frontal derecha (área 8) produce:
  - A. visión doble (diplopía)
  - B. alteración de la mirada a la derecha
  - C. alteración de la mirada a la izquierda
  - D. dilatación de las pupilas
  - E. ningún trastorno del sistema motor ocular
2. Los axones en el nervio óptico provienen de:
  - A. bastones y conos
  - B. células ganglionares de la retina
  - C. células amacrinas
  - D. todas las anteriores
3. El asa de Meyer transporta fibras de la radiación óptica que representan:
  - A. la mitad superior del campo visual contralateral
  - B. la mitad inferior del campo visual contralateral
  - C. la mitad superior del campo visual ipsolateral
  - D. la mitad inferior del campo visual ipsolateral
4. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el sistema auditivo no es cierta?

En las siguientes preguntas, es posible que sean correctas una o más respuestas. Seleccione:

- A si 1, 2 y 3 son correctas
- B si 1 y 3 son correctas
- C si 2 y 4 son correctas
- D si sólo 4 es correcta
- E si **todas** son correctas

11. Los estímulos auditivos normalmente causan impulsos que atraviesan:
    1. el cuerpo trapezoide
    2. el núcleo de la oliva inferior
    3. el núcleo geniculado medial
    4. el lemnisco medial
  12. El o los neurotransmisores liberados de las terminaciones sinápticas de los axones simpáticos es/son:
    1. epinefrina
    2. norepinefrina
    3. acetilcolina
    4. ácido gamma aminobutírico
  13. La enfermedad de Alzheimer se caracteriza por:
    1. ovillos neurofibrilares
    2. pérdida de neuronas en el núcleo prosencefálico basal (de Meynert)
    3. placas seniles
    4. patología grave en CA<sub>1</sub>
  14. La destrucción de las raíces ventrales en el área cervical inferior y superior torácica del lado izquierdo conduce a:
    1. pupila derecha dilatada
    2. pupila derecha contraída
    3. pupila izquierda dilatada
    4. pupila izquierda contraída
  15. Después de la transección del nervio periférico:
    1. los axones y células de Schwann distales al corte sufren degeneración y desaparecen
    2. los axones sensoriales distales al corte sobreviven, pero los axones motores degeneran
    3. las neuronas motoras cuyos axones fueron cortados degeneran y desaparecen
    4. los axones que sobreviven en el muñón proximal enviarán nuevos conos de crecimiento para intentar regenerarse
  16. El síndrome de Klüver-Bucy:
    1. se caracteriza por hiperoralidad e hipersexualidad
    2. se caracteriza por ceguera psíquica y cambios de personalidad
    3. se observa en pacientes con lesiones bilaterales en los lóbulos temporales
    4. se observa en pacientes con lesiones en el tálamo anterior
  17. La sensación de dolor:
    1. se transmite por los axones grandes mielinizados (A<sub>alfa</sub>)
    2. se transmite por los axones pequeños mielinizados y no mielinizados (A<sub>delta</sub> y C)
    3. se transmite en forma ascendente por los cordones dorsales en la médula espinal
    4. se transmite en forma ascendente por el tracto espino-talámico y el sistema espinoreticulotalámico
  18. Las fibras parasimpáticas cursan por:
    1. los nervios craneales III y VII
    2. los nervios craneales IX y X
    3. las raíces sacras S2-4
    4. las raíces torácicas T8-12
  19. Un maestro de 68 años de edad con hipertensión se quejó de cefalea intensa y fue llevado al hospital. La exploración reveló que podía escribir normalmente, pero no podía leer. Su habla era normal. Es más probable que la lesión o lesiones hayan afectado:
    1. el cuerpo calloso
    2. el área de Broca
    3. la corteza visual izquierda
    4. la circunvolución angular izquierda
  20. En el paciente que se describe en la pregunta núm. 19:
    1. probablemente estaba afectada la arteria cerebral anterior izquierda
    2. quizá había hemianopsia homónima derecha
    3. probablemente había afectación de la arteria cerebral media izquierda
    4. tal vez estaba afectada la arteria cerebral posterior izquierda
  21. La corteza extraestriada:
    1. está en las áreas 18 y 19 de Brodmann
    2. recibe estímulos del área 17
    3. es la corteza de asociación visual
    4. es la corteza auditiva primaria
  22. El tracto corticoespinal atraviesa por:
    1. la cápsula interna
    2. el pie peduncular
    3. las pirámides del bulbo raquídeo
    4. los cordones lateral y anterior de la médula espinal
  23. El homúnculo en la corteza motora:
    1. contiene representaciones amplificadas del rostro y manos
    2. representa al rostro más arriba en la convexidad del hemisferio
    3. está localizado principalmente dentro del territorio de la arteria cerebral media
    4. es donde se originan todos los axones que descienden como tracto corticoespinal
  24. El quiasma óptico:
    1. está localizado cerca de la glándula pineal y a menudo lo comprimen los tumores pineales
    2. está localizado cerca de la hipófisis y a menudo lo comprimen los tumores hipofisarios
    3. contiene axones en decusación que provienen de las mitades temporales de las retinas
    4. contiene axones en decusación que provienen de las mitades nasales de las retinas
- En la siguiente pregunta seleccione la mejor respuesta.
25. Un contador de 54 años, que trabajó hasta el día en que enfermó, fue encontrado en el piso, con hemiparesia derecha (afectación más grave del brazo y rostro que de la pierna) y afasia intensa. El diagnóstico más probable es:
    - A. un tumor que compromete al tálamo izquierdo
    - B. un tumor grande del hemisferio cerebral izquierdo
    - C. un accidente cerebral vascular que compromete el territorio de la arteria cerebral media derecha
    - D. un accidente cerebral vascular que compromete el territorio de la arteria cerebral anterior derecha
    - E. un accidente cerebral vascular que compromete el territorio de la arteria cerebral media izquierda
    - F. un accidente cerebral vascular que compromete el territorio de la arteria cerebral anterior izquierda

## RESPUESTAS

---

### Sección I

1. B	6. D	11. E	16. E	21. A
2. A	7. C	12. A	17. A	22. C
3. B	8. B	13. A	18. D	23. D
4. C	9. A	14. A	19. E	24. C
5. C	10. A	15. E	20. B	25. B

### Sección III

1. A	6. D	11. A	16. B	21. C
2. B	7. D	12. D	17. A	22. B
3. E	8. C	13. B	18. C	23. A
4. D	9. A	14. B	19. C	24. C
5. B	10. B	15. A	20. E	25. C

### Sección IV

1. B	6. D	11. A	16. B	21. A
2. C	7. D	12. B	17. D	22. D
3. A	8. C	13. B	18. D	23. B
4. D	9. E	14. E	19. A	24. D
5. B	10. C	15. C	20. B	25. C

### Sección V

1. C	6. C	11. B	16. A	21. A
2. B	7. A	12. A	17. C	22. E
3. A	8. B	13. E	18. A	23. B
4. D	9. D	14. D	19. B	24. C
5. D	10. C	15. D	20. C	25. E



# Índice alfabético

*Nota:* Las páginas en **negritas** indican cuadro, las páginas en *cursivas* indican figura.

## A

- Abductor
    - corto del pulgar, 321
    - del meñique, 322
    - largo del pulgar, 320
  - Abertura
    - lateral, 150
    - medial, 150
  - Absceso cerebral, 295
  - Accidentes cerebrovasculares (ACV), 172
  - Acciones sinápticas excitatorias e inhibitorias, 26
  - Acetilcolina (ACh), 29, 251
  - Ácido
    - gamma aminobutírico (GABA), 31
    - glutámico, decarboxilasa del (GAD), 31
  - Acinesia, 191, 192
  - Acomodación, 204
  - Activación, 225
    - conductual, 225
    - reticular, sistema de, 225
  - Actividad
    - delta, 278
    - insercional, 282
    - sincronizada, 277
    - tipos de, 282
  - Acueducto
    - cerebral, 149
    - de Silvio, 79
  - Adaptación, 195
    - a la luz, 202
    - a la oscuridad, 202
  - Adenohipófisis, 123
  - Adenoma hipofisario, 294
  - Adenosina, 251
    - cíclico, monofosfato de (cAMP), 26
    - trifosfato de (ATP), 19, 251
  - Adhesión intertalámica, 119
  - Adiadococinesia, 96
  - Adrenalina, 251
  - Aductor(es), 324
    - del pulgar, 322
  - Afasia(s), 33, 34, 257
    - anómica, 259
    - con alteraciones en la repetición, 258
    - con repetición intacta, 259
    - de aislamiento, 259
    - de Broca, 258
    - de conducción, 259
    - de Wernicke, 143, 258
    - global, 258
    - no fluida, 257
    - transcorticales, 259
  - Agnosia, 260
    - visual, 260
  - Agrafia
    - alexia con, 259
    - alexia sin, 259
  - Agua, equilibrio de, 124
  - Agudeza visual, prueba de, 307
  - Agujero(s), 158
    - condíleo anterior, 157
    - condíleo posterior, 157
    - de conjunción, 70
  - de Luschka, 150, 153
  - de Magendie, 150, 153
  - de Monro, 149
  - de Versalio, 159
  - del hipogloso, 157
  - espinoso, 156, 159
  - estilomastoideo, 156
  - interventriculares, 149
  - intervertebral, 46
  - magno, 157, 160
  - oval, 159
    - del esfenoides, 156
  - rasgado, 157, 160
  - redondo, 159
  - yugular, 157, 160
- Alerta
    - nivel de conciencia y, 306
    - respuesta de, 278
  - Alexia, 259
    - afásica, 259
    - con agrafia, 259
    - sin agrafia, 259
  - Alocorteza, 137
  - Alodinia, 198
  - Alteraciones
    - motoras, 189
    - visuales, 305
  - Alucinaciones
    - olfatorias, 231
    - uncinadas, 231
  - Álveo, 232
  - Amantadina, 192
  - Amaurosis fugaz, 174
  - Amígdala, 122, 230
    - e hipotálamo, 236
  - Amnesia
    - anterógrada, 238, 263
    - retrógrada, 263
  - AMPA, 29
  - Ampolla, 221
    - abierta, diagrama de la cresta en una, 222
  - Analgesia, 196
  - Anencefalia, 43
  - Aneurisma, 107
    - micótico, 177
    - sacular, 177
  - Angiografía, 267
    - cerebral, 267
    - por resonancia magnética (ARM), 273
  - Angiograma
    - carotídeo interno derecho, 269
    - carotídeo interno izquierdo, 268
    - carotídeo izquierdo, 269
    - del arco aórtico y vasos troncales, 268
    - por sustracción digital de vasos del cuello, 271
    - vertebral, 269
  - Ángulo
    - cerebelopontino, tumor del, 217
    - pontocerebeloso, síndrome del, 90
  - Anillo fibroso, 71
  - Ánimo, estado de, 306
  - Anorexia, 124
  - Anosmia, 102
  - Anosognosia, 261
  - Antestesia disociada, 63
  - Anticolinérgicos, 192
  - Aparato visual, lesiones del, 206
  - Apetito, pérdida del, 124
  - Ápice, 145
  - Aplastamiento nervioso, 16
  - Apnea, 227
  - Apófisis clínoideas
    - anterior, 159
    - posteriores, 159
  - Apraxia, 262
    - del vestir, 41
    - ideacional, 262
    - ideomotora, 262
  - Aprendizaje, memoria y, 262
  - Aracnoides, 43, 67, 152
  - Arborización, 7
  - Arco reflejo simple, 56
  - Área(s)
    - cortical, 196
      - del gusto, 142
      - especializada, **140**
    - de asociación, 138
      - multimodal, 141
      - visual (áreas 18 y 19), 141
    - de Broca, 257
      - áreas 44 y 45, 138
    - de destreza manual, 34
    - de proyección olfatoria, 230
    - de Wernicke, 141, 257
    - del habla, 34
    - frontal, 183
    - hipotalámica,
      - lateral, 121
      - medial, 121
    - motora,
      - complementaria, 138
      - primaria, 138
    - paraolfatoria, 122
    - parietal, 183
    - premotora (área 6), 138
    - preóptica, 121
    - sensoriales primarias, 141
    - sensoriomotora primaria, 142
    - septal, 136, 229, 236
    - somatoestésica, 142
    - tegmental ventral, 30
  - Arquicerebelo, 91, 193
  - Arquicorteza, 137, 229
  - Arreflexia, 60, 189
  - Arteria(s), 68
    - basilar, 163
    - carótida,
      - enfermedad de, 174
      - interna, 163, 164, 167
    - cerebelosas,
      - posteroinferior y anteroinferior, 163
      - superiores, 163
    - cerebral,
      - anterior, 163, 164
      - características de, 163

Arteria(s), cerebral (*cont.*)

- media, 164
  - media derecha, oclusión de la, 302
  - posterior, 163, 164
  - principal, 164
  - comunicantes,
    - anteriores, 163, 164
    - posteriores, 163
  - coroidea anterior, 164
  - de Adamkiewicz, 68
  - del surco, 68
  - enfermedades inflamatorias de, 170
  - espinal(es),
    - anterior, 68
    - anterior, porción media de la, 68
    - dorsolaterales, 68
    - posteriores, 68
  - oftálmica, 164
  - penetrantes, 163
  - pontinas y auditivas internas, 163
  - principales,
    - del cerebro, 163
    - del tronco encefálico, 89
    - en el piso de la cavidad craneal, 165
  - radicular(es), 68
    - magna, 68
  - segmentarias, 68
  - vertebrales, 163
  - vertebrobasilar, enfermedad de, 174
- Arteriografía, 267
- Articulaciones de Charcot, 63
- Asa
- de Meyer, 207
  - lenticular, 145, 185
- Asinergia, 193
- Asta
- anterior (frontal), 149
  - de Ammon, 229, 232
  - inferior (temporal), 149
  - posterior (occipital), 149
  - posterior o dorsal, 48
  - ventral o anterior, 48
- Astereognosia, 260
- Astigmatismo, 206
- Astrocitomas, 96
- Astrocitos, 13, 50
- fibrosos, 13
  - protoplásmicos, 13
- Ataques isquémicos transitorios (AIT), 33, 39, 170, 174
- Ataxia, 96
- cerebelosa, 223
  - de las extremidades, 193
  - sensorial, 63, 223
  - troncal, 193
  - vestibular, 223
- Aterosclerosis, 172
- de arterias en la base del cerebro, 173
  - del cerebro, 172
- Atetosis, 191
- Atrio, 149
- Atrofia
- muscular, 60
  - espinal, 191
  - poca o ninguna, 61
  - olivo-ponto-cerebelosa, 96
  - óptica, 206, 207
  - por desuso, 61, 191
- Audición por envejecimiento, reducción, 217
- Auscultación de niños y adultos, 305
- Autoregulación sanguínea cerebral, 164
- Axolema, 8
- Axones, 2, 7, 8
- mielinizados, 23
  - conducción saltatoria en, 23
  - no mielinizados, 22, 23
  - parasimpáticos preganglionares, 48
  - propioespinales, 60

**B**

- Baclofeno, 31
- Bandas de Büniger, 16
- Barorreceptores, 249
- Barrera
- aracnoidea, 156
  - del endotelio vascular, 154
  - hematocefalorraquídea, 154
  - hematoencefálica, 15, 154
  - hematonerviosa, 156
- Base
- encefálica, 79
  - pontina, 87
- Bastones, 201
- segmento externo, 201
  - segmento interno, 201
- Bíceps, 319
- Bizquera, 107
- Bloqueo alfa, 278
- Bombas de iones, 19
- Bradicinesia, 191
- Braquiorradial, 319
- Brazo
- anterior, 145
  - posterior, 145
- Brotos colaterales, 17
- Bulbo olfatorio, 230
- Bulbo raquídeo, 2, 82, 250
- porción lateral del, 34
  - síndromes clínicos asociados con lesiones del, 91
  - tractos ascendentes, 84
  - tractos descendentes, 84

**C**

- Cabeza, innervación autónoma de la, 247
- Cadena monosináptica, 4
- Cainato, 29
- Calcio, hipótesis del, 169
- Cálculo mental, 306
- Calota (bóveda de cráneo), 158
- suturas de la, 158
- Caminar dormido, 227
- Campimetría, 205
- Campo H<sub>2</sub> de Forel, 185
- Campo visual
- defectos del, 207
  - frontal (área 8), 138
  - gráficas de, 205
  - prueba del, 307
- Canales
- carotídeos, 157
  - centrales, 44
  - ópticos, 158
  - semicirculares, 221
  - tipos de, 165
- Canales iónicos
- membrana de la célula nerviosa con, 21
  - regulados por ligandos, 24, 25
  - sensibles al voltaje, 21
- Canalopatías, 198
- Capa
- basal, 43
  - de células de Purkinje, 94
  - ependimaria, 43
  - fusiforme (multiforme) (VI), 137
  - granular, 94
  - externa (II), 137
  - interna (IV), 137
  - molecular (I), 94, 137
  - piramidal,
    - externa (III), 137
    - interna (V), 137
- Cápsula
- externa, 145
  - interna, 145
- Cataplexia, 227
- Catecol-O-metiltransferasa (COMT), 30
- Catecolaminas, 30
- Cauda equina, 46
- Causalgia, 247
- Cavidad
- craneal, piso de la, 158
  - cara interna, 158
  - de Meckel, 108
- Cefalea, 305
- Ceguera psíquica, 239
- Célula(s)
- amacrinas, 201, 202
  - bipolares, 201
  - ciliadas, 215
  - ciliar, estructura de una, 216
  - complejas, 212
  - de Betz, 138, 141, 183
  - de Golgi, 95
  - de Purkinje, 94
  - de Renshaw, 57, 59
  - de Schwann, 14, 22
  - ectodérmicas, 43
  - en cesta, 95
  - estrelladas, 95
  - ganglionares, 201
  - de la retina, 202
  - magnocelulares, 202
  - parvocelulares, 202
  - gliales, 2
  - nomenclatura y funciones de, 12
  - granulares, 7, 94
  - horizontales, 201
  - mitrales, 230
  - neurogliales, 12
  - piramidales, 137
  - simples, 212
  - suprarrenales cromafines, 241
- Centro
- encendido-apagado, 201, 206, 212
  - neumotóxico, 250
  - semioval, 136
- Cerebelo, 2, 91, 177, 189, 193, 288
- aferentes al, 93
  - corte sagital medio del, 93
  - corteza del, 94
  - diagrama de las conexiones neurales en el, 96
  - divisiones del, 91
  - eferentes del, 96
  - espinal, 193
  - estructura general, 91
  - funciones, 93, 189
  - y terminaciones esenciales de sistemas a, 94
  - hoz del, 152
  - pedúnculos, 93
  - tienda del, 91, 151
  - tronco encefálico, 79
  - en cortes de cabeza completa, 96
  - vestibular, 193
  - vías, 189
- Cerebro, 2
- aspecto lateral del, 138
  - aspecto medial del, 139
  - aterosclerosis del, 172
  - de arterias en la base, 173
  - cisura longitudinal del, 131
  - cuatro etapas en el desarrollo temprano de, 80
  - hoz del, 151
  - irrigación arterial del, 163
  - irrigación cortical del, 164
  - irrigación vascular del, 163
  - mapamundi dentro del, 5
  - medio, 2
  - olfativo, 229
  - organización de venas y senos del, 168
  - terminal, 131
  - territorio carotídeo, 164
  - territorio vertebrobasilar del, 163

- ventrículos y membranas del, 149
  - vista tridimensional de venas y senos del, 169
  - Choque espinal, 64
  - Cianocobalamina, 64
  - Ciática, 72, 291
  - Cicatrización glial, 14
  - Cifosis normal, 70
  - Cinesina, 8
  - Cíngulo, 136, 234
    - circunvolución del, 135
  - Cintilla olfatoria, 102
  - Circuito(s)
    - de Papez, 234, 235
    - neurales polisinápticos, 4
  - Circunvolución, 131
    - cingulada, 236
    - de Heschl, 141
    - del cíngulo, 135
    - del hipocampo, 236
    - dentada, 229, 231
    - subcallosa, 236
    - supracallosa, 229, 236
  - Cisterna
    - de la cisura lateral, 152
    - de Silvio, 152
    - interpeduncular, 152
    - magna, 152
    - pontina, 152
    - quiasmática, 152
    - subaracnoidea, 152
    - suprasillar, 152
  - Cisura(s)
    - calcarina, 131, 135
    - de Rolando, 131, 278
    - de Silvio (cisura lateral), 131, 278
    - interhemisférica, 131
    - longitudinal del cerebro, 131
    - mediana, 44
    - parietooccipital, 131
    - principales, 131
  - Citoarquitectura, 137
  - Citoesqueleto, 8
  - Claustro, 145
  - Clono, 310
  - Coagulación, trastornos de la, 285
  - Coanas, 156
  - Cóclea
    - anatomía y función, 215
    - corte transversal de uno de los giros de la, 216
  - Cola de caballo, 46
  - Colículos
    - inferiores, 80, 89, 215
    - superiores, 80, 89, 206, 207
  - Columna(s)
    - de Clarke, 53
    - de dominancia ocular, 213
    - dorsal, núcleos de la, 52
    - lateral de neuronas motoras, 49
    - medial de neuronas motoras, 49
    - para orientación vertical, 212
    - vertebral, 46, 67, 69, 288
    - imágenes de la, 73
    - relaciones anatómicas de la, 46
  - Coma, 226
    - causas extracraneales, 226
    - causas intracraneales, 226
    - lesiones que ocasionan, 226
  - Comisura, 4
    - anterior, 136, 236
    - blanca anterior (o ventral), 44
    - del fórnix, 136
    - del hipocampo, 136
  - Compartimiento infratentorial, 160
  - Complejo nuclear amigdalino, 236
  - Componentes
    - preganglionares parasimpáticos, 99
    - vestibulares del VIII par craneal, 221
  - Componentes motores
    - eferentes branquiales (EB), 82
    - eferentes somáticos generales (ESG), 82
    - eferentes viscerales especiales (EVE), 82
    - eferentes viscerales generales (EVG), 82
  - Componentes sensoriales, 82
    - aferentes somáticos generales (ASG), 82
    - aferentes viscerales generales (AVG), 82
  - Comportamiento, 238
  - Conciencia, 225
    - lesiones que ocasionan pérdida de la, 226
    - pérdidas episódicas de, 305
    - y alerta, nivel de, 306
  - Cóndilos occipitales, 157
  - Conducción
    - aumento en la velocidad de, 23
    - de potenciales de acción, 23
    - nerviosa, estudios de, 40, 283, 284
    - saltatoria, 23
    - en el axón mielinizado, 23
  - Conducta general, 306
  - Conducto
    - auditivo externo, 215
    - carotídeo, 164
    - coclear, 215
    - condíleo anterior, 160
    - óptico, 159
  - Conexiones, 195
    - aferentes, 122
    - comunicantes, 24
    - eferentes, 123
    - fibrosas, 145
    - neuronales, agrupamientos y, 12
  - Cono(s), 201
    - axónico, 8
    - medular, 43
  - Conocimientos, capacidad para adquirir y manipular, 306
  - Contracción pupilar, 99
  - Contusión por contragolpe, 160
  - Convulsiones, 305
    - de ausencia, 278
    - generalizadas o parciales, 263
    - motoras focales, 263
    - parciales complejas, 278
    - psicomotoras (parciales complejas), 239
  - Coordinación
    - marcha y equilibrio, 309
    - pérdida de la, 193
  - Cordón(es), 4, 12, 48
    - de Clarke, 49
    - dorsal, 195
    - gris,
      - dorsal, 48
      - intermediolateral, 48
      - ventral o anterior, 48
  - Corea, 191
  - Corona arterial, 68
  - Corpúsculo de Pacini, 20
  - Corteza
    - auditiva,
      - asociativa (secundaria), 141
      - primaria, 215
      - primaria (área 42), 141
    - calcarina (área 17 o V1), 207
    - cerebelosa, 91
    - cerebral, 131, 288
      - actividad motora en la, 142
      - capas de la, 137
      - clasificación de las áreas principales, 137
      - columnas de la, 137
      - diagrama de la estructura de la, 138
      - estimulación eléctrica de la, 264
      - estructura microscópica de la, 136
      - tipos de, 137
    - de asociación visual, 207
    - entorrinal, 102, 230
    - estriada, 135, 207
  - extraestriada, 207
  - motora, 34
    - estimulación transcraneal de la, 280
    - primaria, 141
  - olfatoria primaria, 102
  - piriforme, 102, 230
  - prefrontal, 135, 138
  - receptiva auditiva primaria, 142
  - sensorial primaria, 142
  - sensoriomotora, 183
  - somatosensorial, 52
    - primaria, 196
  - temporal circundante (área 22), 141
  - visual, 207
    - visual de asociación, 142
    - visual primaria, 135, 142, 207
    - estriada, 141
- Cráneo, 156, 288
  - bóveda de, 158
  - interior del, 158
  - placas radiográficas de, 267
  - vista basal del, 156
- Cresta
  - ampular, 221
  - neural, 43
- Crisis
  - epileptiformes, 277
  - tabéticas, 63
  - uncinadas, 231, 239
- Crista galli*, 151, 158
- Cromatólisis, 10, 16
- Cuadrantanopsia superior, 207
- Cuadriceps, 323
- Cuadriplejía, 191
- Cuantos, 10, 28
- Cuarto ventrículo, 79, 149
- Cuerpo(s)
  - callosa, 131, 136
  - carotídeos, 112
    - y aórticos, localización de, 249
  - celular, 7
    - de una neurona, 9
  - cuadrigéminos, 80, 89
  - de Herring, 123
  - de Luys, 126
  - estriado, 122, 143
  - geniculado, 119
    - lateral, 206
    - medial, 215
  - mamilares, 120, 234
  - trapezoide, 215
- Cuneus*, 135
- Cúpula, 221
- Curso temporal de la enfermedad, 39
- D**
- Daltonismo, 203
  - Debilidad, 191
  - Decusación, 4
    - del lemnisco, 52
    - piramidal, 50
    - y representación cruzada, 4
  - Deficiencias sensoriales, 196
  - Degeneración
    - celular, 15
    - combinada subaguda, 64
    - walleriana, 15
  - Déjà vu*, 262
  - Deltoides, 318
  - Demora sináptica, 25
  - Dendritas, 7
  - Denervación, hipersensibilidad por, 254
  - Dermatomas, 47
  - Desarrollo
    - anormalidades del, 170
    - neural, aspectos celulares del, 7
  - Descerebración, rigidez por, 189
  - Desincronización, 277

Desmayos, 226  
 Desmielinización, 24, 283  
 Depolarización, 26  
   bases iónicas para la, 21  
 Diabetes insípida, 124, 125  
 Diacilglicerol (DAG), 26  
 Diapason, pruebas comunes con, **219**  
 Diencéfalo, 2, 288  
   corte sagital medio a través del, 120  
   cortes coronales y estructuras adyacentes, 123  
   después de la remoción parcial del cuerpo  
     calloso superior, 120  
 Difusión por resonancia magnética (DRM), 273  
 Dilatación pupilar, 106  
 Diplejía, 191  
 Diplopía, 107  
 Disartria, 257  
 Discinesia, 191  
 Disco  
   dislocado, 72  
   herniado, 72  
   infiltrado, 206  
   óptico, 202  
 Discriminación entre dos puntos, 310  
 Discusión de casos, 287  
 Disdiadococinesia, 96, 193  
 Disfunción  
   difusa, 37  
   progresiva lenta, 39  
   subaguda progresiva, 39  
 Dismetría, 96, 193  
 Distribución  
   segmentaria del cuerpo, 48  
   somatotópica, 195  
 Distrofia, 287  
   muscular, 61  
     de Duchenne, 38  
 División  
   mandibular, 108  
   maxilar, 108  
   oftálmica, 108  
 Dolor, 196, 305, 310  
   asociado a lesiones nerviosas, 198  
   neuropático, 198  
   referido, 198, 248  
   sistemas del, 196  
     descendentes, 199  
   talámico, 121, 196  
   vías del, 196  
 Dominancia  
   cerebral, 262  
   ocular, 213  
 Dopamina, 30  
 Dorsal ancho, 318  
 Drenaje  
   interno, 165  
   venoso, 165  
 Drogas de diseño, 192  
 Duramadre, 43, 67, 150

## E

Ecuación  
   de campo constante, 19  
   de Goldman-Hodgkin-Katz, 19  
   de Nernst, 19  
 Edema cerebral, 15  
 Efecto, 56  
 Efectos excitatorios e inhibitorios, **94**  
 Eje cerebromedular, 43  
 Electroencefalografía, 277  
 Electroencefalograma (EEG), 40  
   representativo, 279  
 Electrografía profunda, 277  
 Electromiografía (EMG), 40, 280  
   potenciales de acción en, 282  
 Electromiograma (EMG) de fibra simple, 283  
 Embolia cerebral, 172, 173  
 Embolismo, 172

Emetropía, 204, 205  
 Emoción, expresión de, 125  
 Encefalinas, 31  
 Encefalitis, 301  
   de von Economo, 192  
   por herpes simple, 301  
 Encéfalo, 1  
 Encefalopatía espongiiforme subaguda, 278  
 Enclavamiento, 152  
 Endoneurio, 156  
 Endorfinas, 31  
 Endotelio vascular, barrera del, 154  
 Enfermedad(es)  
   arteriales degenerativas, 170  
   cerebrovascular, 163  
     oclusiva, 172  
   de arteria,  
     carótida, 174  
     vertebrobasilar, 174  
   de Creutzfeldt-Jakob, 278  
   de Hirschsprung, 247  
   de Hodgkin, tumor epidural en, 70  
   de Huntington, 191  
   de Lou Gehrig, 290  
   de Ménière, 223, 301  
   de neuronas motoras, 290  
   de Parkinson, 30, 33, 192, 298  
   de Raynaud, 247  
   degenerativas, 96, 289  
   desmielinizantes, 289  
   inflamatorias de arterias, 170  
   neurológicas,  
     manifestaciones positivas o negativas, 34  
     que pueden derivar en síndromes, 34  
     síntomas y signos de, 33  
 Ensanchamiento, 44  
   cervical, 44  
   lumbosacro, 44  
 Enuresis nocturna, 227  
 Envejecimiento, reducción de la audición por, 217  
 Epéndimo, 7, 156  
 Epilepsia, 262, 278  
   del lóbulo temporal, 239, 263  
   focal (de Jackson), 263  
   jacksoniana, 141  
   parcial compleja, 263  
 Epinefrina, 30  
 Epineurio, 156  
 Episodios breves  
   de disfuncionalidad, 39  
   de inicio reciente, agrupamiento de, 39  
 Epitálamo, 127  
 Equilibrio, 192, 222  
 Eritromelalgia hereditaria, 198  
 Escala de Coma de Glasgow, 226, **227**  
 Esclerosis  
   lateral amiotrófica, 34, 191, 290  
   múltiple, 24, 285, 288, 292  
   posterolateral, 64  
 Escoliosis normal, 70  
 Escotomas, 206  
 Escotopsina, 201  
 Esfenoides, agujero oval del, 156  
 Espacio  
   de Virchow-Robin, 150  
   epidural, 67  
   extracelular, 15  
   extradural, 67  
   perivascular, 150  
   subaracnoideo, 36, 150, 152  
   subdural, 67, 150  
 Espasticidad, 59  
 Espectroscopia por resonancia magnética, 273  
 Espigas y ondas agudas, 278  
 Espina(s)  
   bífida, 43, 72  
   oculta, 72  
   dendríticas, 7, 14

Esplenio curvado, 131  
 Espolón de Morand, 149  
 Estado  
   general, 310  
   mental, 306  
 Estereognosis, 310  
 Estimulación  
   cerebral profunda, 192  
   eléctrica de la corteza cerebral, 264  
   fónica, 277  
   repetitiva, 283  
   transcraneal de la corteza motora, 280  
 Estímulos, sitio de entrada de, 184  
 Estrabismo, 107  
 Estrategias neuroprotectoras, 169  
 Estría(s)  
   longitudinales mediales y laterales, 236  
   olfatorias laterales, 230  
   olfatorias mediales, 230  
   terminal, 122, 236  
 Estriado, 143, 184  
 Estribo, 215  
   músculo del, 215  
 Estructuras asociadas, 288  
 Estupor, 226  
 Excitación sináptica, 4  
 Exocitosis, 25  
 Exploración  
   física, 305  
   neurológica, 305, 306, 311  
   oftalmoscópica, 307  
 Expresión génica, regulación de la, 27  
 Extensor  
   corto del pulgar, 320  
   cubital del carpo, 320  
   de los dedos, 319  
   largo de los dedos, 327  
   largo del dedo gordo, 327  
   largo del pulgar, 320  
   propio del índice, 320  
   radial del carpo, 320  
 Exteroceptores, 195

## F

Factores liberadores, 123  
 Fasciculaciones, 282  
 Fascículo, 4, 12  
   arqueado, 136, 257  
   cuneiforme, 50, 52  
   dorsolateral, 48, 53  
   grácil, 50, 52  
   lenticular, 126, 145, 185  
   longitudinal,  
     inferior, 136  
     medial (FLM), 52, 84, 88, 221  
     superior, 136  
   occipitofrontal, 136  
   talámico, 126, 145  
   uncinado, 136  
 Fastigio, 150  
 Fenómeno  
   de Cushing, 297  
   de desviación del índice, 193  
   de preservación macular, 142  
   de rebote, 96, 193  
 Fibras  
   A, 23  
   aferentes, 5  
     somáticas, 99  
     visceral, 99  
   arqueadas internas, 53  
   autónomas, 47  
   B, 23  
   C, 23  
   conexiones de, 126  
   corticobulbares, 88  
   corticobulbares (corticonucleares), 184  
   corticofugales (eferentes), 136

- corticopetales (aférentes), 136
- de asociación, 136
- de proyección, 136
- eferentes, 5
  - branquiales, 99
  - somáticas, 99
  - visceralas, 99
  - visceralas especiales, 99
- en cadena nuclear, 58
- en saco nuclear, 58
- en U, 136
- extrafusales, 58
- geniculocalcarinas, 207
- gliales, 43
- musculares intrafusales, 58
- musgosas, 93, 232
- nerviosas, 2
  - capa de, 202
  - craneales, origen de las, 99
  - tipos de, 47
- palidohipotálamicas, 122
- paralelas, 94
- parasimpáticas, 47, 99
- sensoriales (propioceptivas), 103
- sensoriales especiales, 102
- simpáticas, 47
- somáticas,
  - aférentes, 47
  - eferentes, 47
- subcorticales, 136
- tipos de, 23
  - nerviosas en los mamíferos, 25
- transversales (comisurales), 136
- trepadoras, 93
- visceralas,
  - aférentes, 47
  - eferentes, 47
- Fibrilación, 282
- Filum terminale*, 43
  - interno, 67
- Fimbria, 233
- Fístula carotídeo-cavernosa, 181
- Flexor
  - corto del pulgar, 321
  - cubital del carpo, 322
  - largo de los dedos, 322
  - largo del dedo gordo, 326
  - largo del pulgar, 321
  - profundo de los dedos, 322
  - radial del carpo, 320
  - superficial de los dedos, 320
- Flexura
  - cefálica, 79
  - cervical, 79
- Flujo sanguíneo cerebral, 164
- Forma somatotópica, 52
- Formación reticular, 31, 82, 225
  - funciones, 225
  - pontina paramediana, 105
- Fórnix, 122, 229, 232
  - comisura del, 136
- Fosa
  - craneal anterior, 158
  - craneal media, 158
  - craneal posterior, 160
  - interpeduncular, 88
  - romboide, 149
- Fotorreceptores, 201
  - transmisiones de, 201
- Fóvea central, 202
- Fuerza muscular, gradación de la, 313
- Función
  - autónoma, 192
  - cortical superior, 257
  - moduladora, 26
  - motora, 305, 314, 315, 316
    - esquema de algunas vías que controlan la, 184
  - sensorial, 305
- Funículos, 4, 12
- G**
- Ganglio(s), 2, 12
  - basales, 131, 143, 184, 191, 288
    - conexiones entre el tálamo y la corteza, 145
    - núcleos principales de, 143
  - celiaco, 241
    - superior, 241
  - ciliares, 102, 207, 247
  - de Arnold, 102, 112
  - de Arnold (ótico), 248
  - de Corti, 102
  - de Corti (o espiral), 215
  - de Gasser, 108
  - de Gasser (semilunar), 102
  - de la división parasimpática, 102
  - de la raíz dorsal, 47
  - de Meckel, 102, 110
  - de Meckel (esfenopalatino, pterigopalatino), 247
  - de Scarpa, 102
  - del tronco, 241
  - geniculado, 102, 110
  - glossofaríngeo inferior y superior, 102
  - inferior (nodoso), 112, 251
  - inferior (petroso), 112
  - intramural, 102
  - mesentérico, 241
    - inferior, 241
    - superior, 241
  - nodoso, 115
  - nodoso (inferior) del vago, 102
  - relacionados con nervios craneales, 102, 103
  - sensoriales, 248
  - simpático, 30
    - cervical superior, 244
  - submandibular, 102
  - submaxilar (submandibular), 248
  - superior, 112
  - superior (yugular), 112
  - superior del vago, 102
  - trigémico, 167, 195
    - o semilunar, 108
  - vestibular, 221
  - yugular, 115
- Gastrocnemio o gemelo, 326
- Generadores centrales de patrones, 183
- Germinoma, 129
- Giro, 131
  - angular, 135
  - frontal superior, medio e inferior, 135
  - fusiforme, 135
  - fusiforme (occipitotemporal medial), 135
  - inferior, 135
  - lingual (occipitotemporal lateral), 135
  - medio, 135
  - orbital, 135
  - parahipocámpico, 135
  - precentral, 135
  - recto (*gyrus rectus*), 135
  - superior, 135
  - supramarginal, 135
  - temporal transverso, 135
- Glándula
  - parótida, 112, 248
  - pineal, 127
  - submaxilar y sublingual, 248
  - suprarrenal, 241
- Glioma maligno, 294
- Gliosis fibrilar, 14
- Globo pálido, 143, 184
- Glomérulos, 230
- Glutamato, 29
- Glúteo
  - mayor, 325
  - medio, 324, 325
- Gradiente, 19
- Gran vena cerebral (de Galeno), 165
- Granulaciones aracnoideas, 152
- Grupo nuclear
  - basolateral, 236
  - corticomedial, 236
- Guanosina, trifosfato de (GTP), 26
- Guiño mandibular, 16
- Gusto
  - área cortical del, 142
  - diagramas de las vías del, 114
- H**
- Habla
  - del hemisferio dominante, áreas centrales de, 258
  - fluida, 257
  - lenguaje y, 257
- Haz
  - olivococlear, 216
  - prosencefálico medial, 236
- Hematoma
  - occipital, 212
  - subdural, 36
- Hemianestesia inmediata, 121
- Hemianopsia
  - bitemporal, 209
  - homónima, 209
- Hemibalismo, 192
- Hemiparesia, 33
  - motora pura, 34, 145, 146
- Hemiplejía, 191
  - alterna,
    - del hipogloso, 89
    - del motor ocular común, 92
    - del motor ocular externo (VI), 90
  - alternante, 191
- Hemisección
  - completa, 62
  - de médula espinal, 64
- Hemisferio, 4
  - cerebral, 131
    - anatomía del, 131
    - crecimiento diferencial del, 132
    - izquierdo que muestra la ínsula, disección del, 134
- Hemorragia, 170
  - epidural, 179, 297
  - hipertensiva, 96, 177
  - intracerebral, 177, 298
  - lobar, 177
  - subaracnoidea, 33, 177, 285, 297
  - subdural, 179, 298
- Hendidura
  - olfatoria, meningioma de la, 300
  - orbitaria superior, 159
- Hernia
  - base anatómica de síndromes causados por, 153
  - del disco pulposo, 72
  - del núcleo pulposo, 291
  - subfacial, 152
  - transtentorial, 152
- Herniación del uncus, 107
- Herpes simple, encefalitis por, 301
- Hidrocefalia, 154, 156
  - comunicante, 154
  - con presión normal, 154
  - no comunicante (obstruktiva), 154
- Hidromielia, 299
- Hidropesía hidrolinfática, 301
- 5-hidroxitriptamina, 31
- Hiperalgia, 196
- Hiperexcitabilidad, 198
- Hiperfagia, 124
- Hipermetropía, 205, 206
- Hiperoralidad, 239
- Hiperpatía, 198
  - talámica, 121
- Hiperpolarización, 21, 26



- Hiperreactividad, 198  
 Hipersensibilidad por denervación, 254  
 Hipersexualidad, 239  
 Hipersomnia, 227  
 Hipertonía, 191  
 Hipotalgesia, 196  
 Hipocampo, 229, 232  
   circunvolución del, 236  
   comisura del, 136  
   estimulación aferente y eferente del, 232  
   formación del, 229, 230  
   surco del, 135  
   vía perforante, 232  
   vías alveares, 232  
 Hipófisis anterior, función de la, 125  
 Hipogloso  
   agujero del, 157  
   hemiplejía alterna del, 89  
   núcleo del, 84, 116  
 Hiporreflexia, 60, 189  
 Hipotálamo, 120, 250  
   alimentación, 124  
   amígdala e, 236  
   función autónoma, 124  
   funciones del, 124  
   límites, 120  
   principales vías desde y hacia el, **125**  
   región quiasmática, 121  
 Hipótesis  
   del calcio, 169  
   excitotóxica, 169  
 Hipotonía, 96, 189  
 Homeostasis iónica, 15  
 Homúnculo, 5, 34  
   cerebeloso, 93  
 Hormonas  
   antidiuréticas (ADH), 123  
   circulantes, **28**  
   de la hipófisis anterior, 127  
   inhibidoras, 123  
   liberadoras hipotalámicas, **28**  
   neurohipofisarias, **28**  
   seudohipofisarias, 123  
 Huesecillos del oído, 215  
 Hueso temporal (peñasco), 160  
 Huntingtina, 191  
 Husos musculares, 57, 58
- I**  
*Ictus*, 163, 172  
 Imágenes  
   de difusión por resonancia magnética (DRM), 273  
   por resonancia magnética (IRM), 35, 75, 270  
   funcional (IRMf), 274  
 Imagenología cerebral, 267  
   funcional, 274  
 Impulso, 20  
   eléctrico, 19  
   nervioso, conducción del, 22  
 Incapacidad para leer, 259  
 Incisura tentorial, 151  
*Indusium-griseum*, 229, 236  
 Intervención  
   cruzada, 4  
   dolorosa de las vísceras, **248**  
 Infarto(s)  
   área de, 169  
   cerebelosos, 96  
   embólico, 303  
   lacunares (*ictus lacunares*), 145  
 Infecciones  
   e inflamaciones, 288  
   nasales, 231  
 Información  
   general, 306  
   sensorial especial, entrada de, 99  
 Infraespinoso, 317
- Infundíbulo, 121  
 Ingesta, exceso de la, 124  
 Inhibición  
   postsináptica, 26  
   presináptica, 27  
   recíproca, 58  
   sináptica, 4  
 Inicio repentino, 39  
 Inositol, trifosfato de (IP<sub>3</sub>), 26  
 Insuficiencia vascular, lesiones arteriales  
   que ocasionan, **173**  
 Ínsula, 135  
 Integración de entradas sinápticas, 26  
 Interneuronas, 7, 12, 56  
 Interóseos  
   dorsales, 322  
   palmares, 323  
 Íntima, 172  
 Inversión de patrón, 278  
 Iones, bombas de, 19  
 Isocorteza, 137, 229  
 Isquemia  
   cerebral transitoria, 170, 174  
   transitoria, 169
- J**  
*Jitter*, 283  
 Juicio, 307
- K**  
 K<sup>+</sup>, canales de  
   distribución de los, 22  
   sensibles al voltaje, 21
- L**  
 La historia del niño dorado, 307  
 La historia del vaquero, 307  
 Laberinto  
   cinético, 221  
   estático, 221  
   membranoso, 221  
 Lámina(s), 12, 49, 91  
   cribosa, 205  
   de Rexed, 49  
   medular,  
     externa, 119  
     interna, 119  
 Lemnisco, 12  
   decusación del, 52  
   lateral, 215  
   medial, 52, 84  
 Lengua, innervación sensorial de la, 114  
 Lenguaje, 306  
   dificultades con el, 33  
   y habla, 257  
 Leptomeninges, 67, 150  
 Lesión(es), 191  
   al cordón dorsal, 62  
   anatómicas, 33  
   central grande, 62  
   central pequeña, 62  
   de neuronas motoras inferiores, 60  
   de neuronas motoras superiores, 61  
   del tronco encefálico, 89  
   en la médula espinal, 38  
   en las vías motoras, 60  
   extrapiramidales, 191  
   fisiológicas, 33  
   localización de la, 287  
   naturalidad de las, 288  
   neurológica,  
     combinaciones de signos y síntomas, 35  
     signos cercanos pueden ayudar a localizar la, 35  
   ópticas de vías visuales, 211  
   periférica irregular, 62  
   segmentaria, 61  
   separadas, 35
- traumática de la médula espinal, 290  
 Leucina encefalina, 31  
 Leuencefalina, 31  
 Levarterenol, 251  
 Levodopa, 192  
 Ligamento  
   coccígeo, 67  
   dentado, 67  
 Líquido cefalorraquídeo (LCR), 152  
   análisis del, 73, 285  
   circulación, 153  
   composición y volumen, 153  
   datos normales en, **153**  
   estudio del, 285  
   perfiles característicos de, 286  
   presión, 153  
 Lóbulo  
   frontal, 135  
     área 4, 138  
     funciones del, 257  
     síndromes del, 257  
   límbico, 229  
   occipital, 135  
     área 17, 141  
   paracentral, 135  
   parietal, 135  
     áreas 3, 1 y 2, 141  
     inferior, 135  
     superior, 135  
   temporal, 135  
     área 41, 141  
     epilepsia del, 239  
 Localización  
   rostrorocaudal, 37  
   transversal, 38  
*Locus ceruleus*, 30, 89, 227  
 Lordosis normal, 70  
 Lumbricales-interóseos, 322  
 Luz  
   adaptación a la, 202  
   reflejo consensual a la, 207  
   reflejo directo de la, 207  
   reflejo pupilar a la, 207
- M**  
 Macroglía, 12  
 Mácula, 202  
 Malformaciones  
   arteriovenosas (MAV), 170  
   y derivaciones, 181  
   congénitas, 289  
   vasculares, 170  
 Mandíbula trabada, 108  
 Mapas retinotópicos, 5  
 Marcha  
   coordinación y equilibrio, 309  
   festinante, 33  
   respuesta de, 311  
 Mareo marítimo, 223  
 Martillo, 215  
 Masa  
   intermedia, 119  
   intracraneal, 285  
   nuclear lateral, 119  
 Meato acústico interno, 160  
 Mecanismo excitotático, 29  
 Médula espinal, 1, 43, 249, 287  
   aislada, esquema de vista dorsal de la, 45  
   anatomía de la, 46  
   anatomía externa de la, 43  
   cervical, corte transversal de la, 70  
   circulación de la, 68  
   compresión de la, 63  
   corte transversal de la, 3  
   desarrollo de la, 43  
   diferenciación de la, 43  
   divisiones internas de la, 48  
   divisiones longitudinales de la, 44

- ejemplos de trastornos específicos de, 63  
estructuras que rodean a la, 67  
imágenes de la, 73  
laminas de sustancia gris de la, 49  
lesión traumática de, 290  
localización de lesiones de, 61  
relaciones anatómicas de, **46**  
sistema de fibras ascendentes en la, **53**  
sistema de fibras descendentes en la, **52**  
sistema del cordón dorsal en la, 54  
sistema espinocerebeloso en la, 56  
sistema espinotalámico en la, 55  
tipos de lesiones de la, 62  
vascularización de la, 70  
vías a la, 248
- Médula primitiva, 43  
Meduloblastoma, 90  
Megacolon, 247  
Membrana  
  axonal,  
  internodal, 22  
  paranodal, 22  
  circundante, 67  
  despolarización de la, 20  
  mucosa olfatoria, 229  
  timpanica, 215
- Memoria, 238, 306  
  a corto plazo, 238, 262  
  a largo plazo, 238, 262  
  y aprendizaje, 262  
  y comprensión, 307
- Meninges, 150, 288  
  aracnoides, 67  
  internas, 43  
  y espacios, 150
- Meningioma, 289  
  de la hendidura olfatoria, 300  
  del surco olfatorio, 231
- Meningitis  
  carcinomatosa, 285  
  por neumococo, 296
- Meningocele, 43, 72
- Mesencéfalo, 2, 79, 88, 250  
  base del, 88  
  techo del, 89  
  tegumento del, 88
- Mesénquima, 43
- Mesocorteza, 137, 229
- Metarrodopsina II, 201
- Metencefalina, 31
- Metencéfalo, 79
- Metionina encefalina, 31
- Miastenia grave, 30, 61, 283, 287, 289
- Microaneurismas, 177
- Microglia, 14
- Microtúbulos, 8
- Midriasis, 106
- Mielencéfalo, 79
- Mielina, 9, 22  
  vainas de, 5
- Mielinización, 5  
  efectos de la, 22
- Mielomeningocele, 43, 72
- Miopatías inflamatorias, 61
- Miopía, 205, 206
- Miosis, 106
- Miotomas, 48
- Miotonía, 30
- Mirada  
  conjugada, 105  
  a la derecha, circuitos cerebrales que controlan la, 106  
  dirección de la, 201  
  lateral, centros de la, 92, 105  
  vertical, parálisis de la, 90  
  y vergencia, centro de la, 105
- Moléculas  
  guía, 5
- transportadoras, 12
- Monoamino oxidasa (MAO), 30
- Monoplejía, 191
- Motor ocular  
  común, 167  
  externo, 167  
  troclear, 167
- Motores puros, 99
- Movimiento(s)  
  alternantes rápidos, 309  
  articulares, 311  
  control del, 183  
  en seres humanos, 183  
  de las extremidades, 311  
  espasmódicos rápidos, 108  
  específicos dirigidos a un objetivo, 183  
  evolución del, 183  
  finos, pérdida de, 34  
  motores finos, 34  
  oculares, 99  
  anormales, 33  
  tipos de control de, 105  
  repetitivos estereotipados, 183
- Muesca tentorial, 151
- Múltiples tractos, 4
- Muscarina, 254
- Muscarínicos, 254
- Muscularis*, 172
- Músculo(s), 189, 287  
  ciliar, 102  
  constrictor de la pupila, 102  
  del estribo, 215  
  elevador del párpado superior, 102  
  esternocleidomastoideo, 4  
  indicadores de los segmentos, **48**  
  isquiotibiales, grupo de, 325  
  oblicuo inferior, 102  
  oculares,  
  control de movimientos de, 104  
  externos, acción de los, 104  
  funciones de los, **104**  
  rectos superior, interno e inferior, 102  
  tensor del tímpano, 215  
  yunta, combinaciones de, **104**
- Mutismo acinético, 174
- N**
- Na<sup>+</sup>, canales de  
  distribución de los, 22  
  sensibles al voltaje, 21
- Narcolepsia, 227
- Negligencia unilateral, 261
- Neocerebelo, 91, 193
- Neocorteza, 137, 229  
  cerebral, 251  
  componentes de la, **230**
- Neologismos, 258
- Neonatos, examen de, 310
- Nervio(s)  
  I, II y VIII, 99  
  III, IV y VI, 99  
  síntomas y signos, 107  
  y sus conexiones, correlaciones clínicas para, 107  
  III, VII, IX y X, 99  
  V, distribución sensorial del, 109  
  V, VII, IX y X mixtos, 99  
  XI y XII, 99
- accesorio, 114  
  espinal (XI), 308  
  auditivo (VIII), 111, 308, 311  
  autónomos que se dirigen a la cabeza, 245  
  cardíacos, 244  
  coclear, 308  
  craneales, 307, 311  
  componentes funcionales de, 99  
  correlaciones clínicas, 102  
  cuatro etapas en el desarrollo temprano de, 80
- desarrollo de, 79  
  función de, 305  
  núcleos de los, 84  
  relaciones anatómicas de, 102  
  vías corticobulbares a los núcleos de, 88  
  y nervios espinales, diferencias entre, 102  
  y núcleos en el tronco encefálico, **84**
- de Wrisberg, 249
- erector, 244
- espinales, 67  
  división primaria anterior, 47  
  división primaria posterior, 47  
  esquema de vista dorsal de, 45  
  revestimiento de, 67  
  y craneales típicos, diferencias entre, 82
- espláncnicos, 241
- facial (VII), 110, 308, 311  
  propiamente dicho, 110
- glossofaríngeo (IX), 112, 113, 308, 311
- hipogloso (XII), 116, 117, 308
- intermedio, 110
- laríngeo recurrente, 112
- lumbares superiores, 248
- motor ocular,  
  común (III), 102, 307, 311  
  común (III), facial y glossofaríngeo, 244  
  externo (VI), 103, 307, 311
- motores, 79
- olfatorio (I), 102, 230, 307
- óptico (II), 102, 205, 307, 311
- patético (IV), 103, 307, 311
- pélvico, 244
- periféricos, 46, 287
- sacros medios, 248
- senovertebrales, 47
- sensoriales, 79
- torácicos, 248
- trigémico (V), 88, 108, 307, 311  
  correlaciones clínicas, 110  
  distribución del, **109**  
  división oftálmica del, 167  
  y sus ramas, 109
- vago (X), 112, 115, 244, 249, 308, 311
- vestibular, 308
- Netrinas, 5
- Neumococo, meningitis por, 296
- Neuralgia del trigémico, 110, 293
- Neuritis  
  óptica, 34, 206, 207  
  retrobulbar, 206
- Neuroanatomía  
  planos y términos, 5  
  términos usados en, 5  
  y neurología, relación entre, 33
- Neuroeje, 131
- Neurofilamentos, 8
- Neurogénesis, 17
- Neuroglia, 12
- Neurohipófisis, 123
- Neuroimagenología, función de la, e investigaciones de laboratorio, 39
- Neuroma, 199, 289
- Neurona(s), 2, 7  
  aférente, 56  
  circuitos de, 187  
  de primer orden, 195  
  de proyección, 12  
  de segundo orden, 195  
  de tercer orden, 195  
  destrucción de, 35  
  diferenciación y migración, 7  
  eferente, 56  
  estelares, 137  
  excitables, 19  
  fusiformes, 137  
  intercaladas, 56  
  motoras, 43  
  alfa, 58

Neurona(s) (*cont.*)

- alfa y gamma, 57
- con tinción de Nissl, 8
- enfermedad de, 191, 290
- gamma, 59
- inferiores, 48, 50, 189
- inferiores, lesiones de, 191
- superiores, 191
- o células gliales, 33
- parasimpáticas sacras, 48
- postganglionar, 241
- postsináptica, 241
- preganglionar, 241
- presináptica, 241
- prototípica, diagrama tridimensional de una, 10
- sensoriales, clasificación numérica para, 25
- simpáticas preganglionares, 48
- tipos de, 8
- Neuropatía, 24
- Neuropeptidos en los mamíferos, 28
- Neurópilo, 12
- Neuraxis, 79
- Neurotransmisores, 24, 29
  - comunes, áreas de concentración de, 26
  - comunes y sus acciones, 27
- Nexo, 24
- Nicotina, 254
- Nicotínicos, 254
- Nistagmo, 193, 223, 307
  - del sistema nervioso central, 223
  - fisiológico, 223
  - optocinético, 223
  - vestibular periférico, 223
- Nivel sensorial, 61
- Nocicepción, 53
- Nociceptores, 196
  - polimodales, 196
- Nódulos de Ranvier, 9, 22
- Noradrenalina, 30, 251
- Núcleo(s), 2, 12
  - ambiguo, 84, 112
  - arqueado, 121
  - caudado, 143, 184
  - centromediano, 119
  - cerebelosos profundos, 91, 95
  - cocleares, 84, 215
  - cuneiforme accesorio, 56
  - de columna dorsal, 52
  - de Edinger-Westphal, 106, 207, 244
  - de Luys, 186
  - de Meynert, 136
  - de nervios craneales, 83, 84
  - de primer orden, 99
  - del hipogloso, 84, 116
  - del motor ocular común, 89, 244
  - del prosencéfalo basal, 136
  - del rafe, 31, 87
  - del techo, 91
  - dentado, 91
  - dorsal, 49, 53, 119, 121
  - emboliforme, 91
  - espinal, 7
    - del trigémino, 108
    - del V par, 84
  - fastigial, 91
  - geniculado,
    - lateral, 119, 206
    - medial, 119
  - globoso, 91
  - gustativo, 84
  - habenulares, 127
  - hipotalámico,
    - medial, 121
    - ventromedial, 122
  - intermediolateral, 49
  - intralaminar, 119, 120
  - lenticular, 143, 144
  - lenticiforme, 122

- límbicos, 120
- mamilares, 121
- masticatorio, 88
- mesencefálico del V par, 108
- motor(es), 99, 120
  - del trigémino, 108
  - dorsal, 112
  - dorsal del X par, 84
- multimodales, 120
- olfatorio anterior, 102, 230
- olivar,
  - inferior, 79
  - superior, 88, 215, 216
- parabraquial, 250
- paraventricular, 121
- patético, 89
- pontinos, 87
- posterior, 121
- propio, 49
- prosencefálico basal de Meynert, 29
- pulposo, 71
- pulvinar, 119
- reticular, 119, 120
- rojo, 88
- salival,
  - inferior, 112
  - superior e inferior, 244
- salivatorio superior, 84
- sensoriales, 120
  - especiales (SE), 82
  - principales, 88
- septales, 29, 136
- solitario (*nucleus solitarius*), 84
- subtalámico, 126, 186
- supraóptico, 121
- supraquiasmático, 121, 125
- talámicos, 119
  - divisiones funcionales de, 122
  - grupo nuclear anterior, 119
  - grupo ventral posterior, 119
  - masa nuclear lateral, 119
  - núcleos de la línea media, 119
  - núcleos mediales, 119
  - núcleos posteriores, 119
- tegmentales laterales, 30
- trigémino,
  - mesencefálico, 108
  - principal (pontino), 108
- ventral,
  - anterior (VA), 119
  - lateral (VL), 119
  - posterolateral (VPL), 119
  - posterolateral del tálamo, 52
  - posteromedial (VPM), 119
  - ventromedial, 121
  - vestibulares, 84, 221

## Nuevas proteínas, 27

## O

- Obnubilación, 226
- Oftalmoplejía(s)
  - clasificación de, 107
  - internuclear, 108, 223
- Oído
  - huesecillos del, 215
  - interno, 215
  - vista esquemática del, 216
- Ojo(s), 201
  - adaptación del, 202
  - alteraciones visuales en un, 207
  - anatomía y fisiología, 201
  - diagrama de la acción muscular de los, 105
  - efectos locales de los fármacos en los, 210
  - intervención del, 107
- Olfato, 229
- Oligodendrocitos, 12, 13, 14, 22, 50
- Onda
  - F, 284

- tipos de formas de, 277
- viajera, 215
- Opérculos, 135
- Oponente
  - del meñique, 322
  - del pulgar, 321
- Órbita, vías simpáticas al ojo y la, 248
- Organización
  - retinotópica, 206
  - somatotópica, 53, 54
- Órganos
  - circunventriculares, 128
  - localización de los, 128
  - de Corti, 215
  - tendinosos de Golgi, 59
- Orientación, 306
  - derecha-izquierda, 306
- Orina, aumento en la excreción de, 124
- Oscuridad, adaptación a la, 202
- Otoconia, 221
- Otolitos, 221
- Otosclerosis, 217
- Oxitocina, 123

## P

- Pabellón auricular, 215
- Pacientes con alteraciones neurológicas, tratamiento
  - de, 40
- Paleocerebelo, 91, 193
- Palidotomía, 192
- Papiledema, 206
  - crónico, 299
  - que causa elevación moderada del disco, 207
- Papilitis, 206, 207
- Paquimeninge, 67, 150
- Par craneal
  - I, 102
  - II, 102
  - III, 102
  - IV, 103
  - V, 108
  - VI, 103
  - VII, 110
  - VIII, 111
  - IX, 112
  - X, 112
  - XI, 114
  - XII, 116
- Parafasias
  - literales, 258
  - verbales, 258
- Parálisis, 61
  - de Bell, 111, 293
  - de la mano, 34
  - de la mirada vertical, 90
  - de músculos oculares individuales, 107
  - del nervio,
    - motor ocular común (III), 107
    - motor ocular externo (VI), 108
    - patético (IV), 107
  - facial, 111
    - periférica, 111, 293
  - flácida, 60
  - patrones de, 191
- Paraplejía, 191
- Parche hemático, 73
- Paresia, 191
  - espástica, 61
- Parestesias, 142
- Parkinsonismo posencefálico, 192
- Párpado caído, 107
- Patología
  - focal, 36
  - multifocal, 36
  - neurológica, procesos que ocasionan, 36
- Patrón *in crescendo*, 39
- Pectoral mayor, 318
- Pedúnculo

- cerebeloso, 80, 82
    - inferior, 87, 93
    - medio, 88, 93
    - superior, 89, 93
  - cerebral, 88
  - definición, 87
  - olfatorio, 230
  - Pensamiento, contenido del, 307
  - Pentapéptidos, 31
  - Penumbra, 169
    - isquémica, 174
  - Péptido(s)
    - hipofisarios, **28**
    - intestinal vasoactivo (VIP), 251
    - intestino-cerebro, **28**
    - opioides, **28**
  - Pequeño mal, 278
  - Pérdida auditiva, 217
  - Pericarion, 7
  - Perineo, 67
  - Perineurio, 156
  - Periodo refractario, 21
    - absoluto, 21
    - relativo, 21
  - Periostio, 150
  - Permeabilidad relativa, 20
  - Peroneo largo y corto, 328
  - Personalidad, cambios de, 239
  - Piamadre, 43, 67, 150, 152
  - Pie peduncular, 88
  - Piel, dolor referido en la, 198
  - Pigmentos visuales, 201
  - Pirámide bulbar, 50
  - Piso craneal, estructuras que atraviesan las aberturas en el, **158**
  - Placa
    - alar, 43, 79
    - basal, 79
    - cribiforme, 158
    - cuadrigémina, 80
    - neural, 43
    - radiográfica de cráneo, 267
    - terminal motora, 287
  - Plano esfenoidal, 158
  - Plasticidad, 27
    - sináptica, 27
  - Plexo(s)
    - autónomos, 244
    - branquial, 44
    - cardíaco, 244, 247
    - celíaco (solar), 241, 247
    - coroideo, 149
    - de Auerbach, 244, 251
    - de Meissner, 244, 251
    - hipogástrico, 241, 244, 247
    - lumbosacro, 44
    - mientérico, 251
    - pélvicos, 247
    - prevertebrales, 244
    - pterigoideo, 167
    - pulmonares, 244, 247
    - submucoso, 251
  - Plexos y nervios espinales
    - extremidad superior derecha, 333
    - inervación segmentaria de la extremidad inferior derecha, 341
    - nervio axilar, 334
    - nervio ciático, 342
    - nervio cubital, 337
    - nervio mediano, 336
    - nervio musculocutáneo, 334
    - nervio peroneo común, 343
    - nervio radial, 335
    - nervio tibial, 344
    - nervios femoral y obturador, 339
    - niveles motores y sensoriales de la médula espinal, 330
    - plexo braquial, 332
    - plexo cervical, 331
    - plexo coccígeo, 345
    - plexo lumbar, 338
    - plexo pudendo, 345
    - plexo sacro, 340
  - Pliegues durales, esquema de los, 151
  - Polidipsia, 124
  - Polígono de Willis, 163
    - y arterias principales del tronco encefálico, 164
  - Polimiositis, 287
  - Polineuropatía, 59, 299
  - Poliomielitis, 191
  - Poliuria, 124
  - Porción
    - mamilar, 121
    - supraóptica, 121
    - tuberal, 121
  - Poro, 21
  - Poshiperpolarización, 21
  - Postura, 192
  - Potenciación a largo plazo (PLP), 27, 238, 262
  - Potencial(es)
    - de acción, 19, 20
      - conducción de los, 23
      - de todo o nada, 20
      - en electromiografía, 282
      - tasa y patrón de los, 26
    - de equilibrio, 19
    - de espiga, 21
    - de la placa terminal, 28
    - de la unidad motora (PUM), 282
    - de membrana, 19
    - de reposo, 19
    - evocados, 40, 278
      - somatosensoriales, 280
      - visuales, 278
    - generador (receptor), 20
      - aditivo, 20
      - graduado, 20
      - postsinápticos, excitatorios (PPSE), 26
      - inhibitorios (PPSI), 26
  - Precuneus*, 135
  - Preguntas y respuestas, 347
  - Presbiacusia, 217
  - Presbicia, 204
  - Presión
    - intracraneal, aumento en la, 285
    - manométrica, 285
  - Procesos
    - difusos, 37
    - focales, 36
    - multifocales, 36
  - Promedio ponderado, 19
  - Pronador redondo, 325
  - Propiocepción, 195
  - Propioceptores, 195
  - Prosencéfalo, 2
  - Prosopagnosia, 260
  - Proteína
    - ácida fibrilar glial (GFAP), 14
    - G, 26
    - preexistente, 27
  - Protuberancia anular, 2, 87, 177, 250
  - Proyección
    - corticoestriada, 184
    - estriadonigral, 186
    - mesocortical, 186
    - mesolímbica, 186
    - mesolímbica y mesocortical, 30
    - nigroestriada, 186
  - Prueba
    - de agudeza visual, 307
    - de dedo nariz y dedo a dedo, 309
    - de función visual, 205
    - de Romberg, 309
    - del campo visual, 307
    - electrodiagnóstica, 277
    - electrofisiológica, 40
    - sencilla de caminar, 309
    - talón-espinilla, 309
  - Psoas iliaco, 324
  - Ptois, 107
  - Pulvinar, 119
  - Punción espinal, 40
  - Punción lumbar, 40, 71, 285
    - aumento en la presión intracraneal, 285
    - contraindicaciones, 285
    - hemorragia, 285
    - indicaciones, 285
    - infección, 285
    - interespaio L3-4 o L4-5, 285
    - posición en decúbito para la, 72
  - Punto
    - ciego, 202
    - motor, 280
  - Pupila(s)
    - anormalidades en el tamaño de la, 210
    - constricción de la, 106
    - control del tamaño de la, 106
    - de Argyll-Robertson, 210
    - músculo constrictor de la, 102
  - Putamen, 143, 177, 184
- Q**
- Quiasma óptico, 120, 205
  - Quimiorreceptores, 249
- R**
- Radiaciones talámicas, 119
  - Radiculopatía, 284
    - por compresión, 291
  - Rafe
    - de la línea media, sistema del, 227
    - núcleos del, 87
  - Raíces, 287
    - dirección de las, 46
    - dorsales, 47
      - posteriores, 47
    - ventrales, 46
    - y nervios espinales, 46
  - Raíz
    - motora, 108
    - sensorial, 108
  - Ramas
    - colaterales de Schaffer, 232
    - comunicantes, 47
      - blancas, 241
      - grises, 244
    - faringeas, 247
    - meníngicas o recurrentes, 47
    - nasales, 247
    - orbitales, 247
    - palatinas, 247
  - Ramificaciones de nervios espinales típicos, 47
  - Reacción axonal, 10, 16
  - Reacciones de colocación y apoyo, 311
  - Recaídas y remisiones, 39
  - Receptor(es), 195, 253
    - de *N*-metil-D-aspartato (NMDA), 27, 29
    - del arco reflejo, 56
    - metabotrópico, 29
    - muscarínico de ACh, 26
    - olfatorios, 229
    - postsinápticos, 24, 29
    - ionotrópicos, 29
  - Receso
    - infundibular, 149
    - lateral, 149
    - óptico, 149
    - pineal, 149
    - suprapineal, 149
  - Reconocimiento de dedos, 306
  - Recuerdo inmediato, 238, 262
  - Recuperación funcional, 24
  - Redundancia, grado de, 4

- Reflejo(s), 56, 106, 183  
 abdominal, 309  
 aquileo, 309  
 bicipital, 309  
 consensual a la luz, 207  
 corneal, 108  
 cremastérico, 310  
 de acomodación, 106  
 de estiramiento,  
   inverso, 59  
   y sus sustratos anatómicos, 57  
 de Galant, 311  
 de incurvación, 311  
 de Moro, 311  
 de prensión, 311  
 del seno carotídeo, 112  
 directo de la luz, 207  
 espinales, 57  
 faríngeo (nauseoso), 112  
 H, 284  
 hiperactivo, 33  
 masetérico, 108  
 polisinápticos, 60  
   acción recíproca de antagonistas, 60  
   divergencia, 60  
   ipsolaterales y cruzados, 60  
   jerarquía, 60  
   sumación, 60  
 pupilar a la luz, 106, 207  
   vía del, 107  
 resumen de, 58  
 rotuliano, 34, 309  
 superficiales, 309  
 tendinosos, 57  
 tendinosos profundos, 57, 309  
   disminución o ausencia de, 60  
   hiperactivos, 61  
 tipos de, 57  
 tricípital, 309  
 vestibuloocular, 104, 222  
 y respuestas, 311
- Refracción, 204  
 errores de, 206
- Regeneración, 16  
 celular, 15  
 nervios periféricos, 16  
 sistema nervioso central, 16
- Región(es)  
 corticales especializadas, fisiología de, 141  
 de burbujas, 209  
 interburbujas, 209  
 maculares, 221  
 pineal, 90  
 septal, 122
- Regulación hipotalámica, principales mecanismos de, 128
- Reinervación anómala, 16
- Remielinización, 17
- Repolarización, 20
- Representación cruzada, 4
- Respuesta  
 a la tracción, 311  
 consensual, 106  
 de activación, 278  
 de Babinski, 191  
 de marcha, 311  
 de sobresalto, 311  
 dinámica, 58  
 eléctrica,  
   local, 19  
   propagada, 19  
 estática, 58  
 evocada auditiva del tronco encefálico, 280  
 plantar, 310
- Retención, 306
- Retina, 30, 201  
 componentes neurales de la, 203  
 esquema de un bastón y un cono en la, 204
- Retineno1, 201
- Rigidez, 192  
 por descerebración, 189
- Ritmo  
 alfa, 277  
 beta, 278  
 circadiano, 125  
 theta, 278
- Rodilla, 131, 145
- Rodopsina, 201
- Roentgenografía, 73
- Roentgenograma  
 de vértebras lumbares, 74  
 del cuello, 74
- Rombencéfalo, 79
- Romboides, 317
- S**
- Sacadas, 104
- Sáculo, 221
- Sartorio, 323
- Sed  
 aumento de la, 124  
 centro de la, 124
- Segmentos, 44  
 cervicales, 44  
 coccígeos, 44  
 espinales S2, S3 y S4, 48  
 espinales T1 a L2, 48  
 iniciales, 8  
 lumbares, 44  
 sacros, 44  
 torácicos, 44
- Seguimiento ocular uniforme, 104
- Segundos mensajeros, 26
- Selegilina, 192
- Semaforinas, 5
- Semejanzas y diferencias, 306
- Seno(s)  
 carotídeo, 112  
 cavernoso, 165, 167  
   y estructuras asociadas, 170  
 esfenoparietales, 167  
 occipital, 160  
 petroso,  
   inferior, 169  
   superior, 169  
 recto, 165, 167  
 sagital,  
   inferior, 167  
   superior, 167  
 sigmoideos, 167  
 transversos, 160, 167  
 venosos, 165, 167
- Sensaciones  
 profundas, 195  
 superficiales, 195  
 viscerales, 195
- Sensibilización, 254  
 central, 198
- Sentido(s)  
 de la posición, 111, 310  
 del olfato, carencia del, 102  
 especiales, 195
- Señales de alto, 16
- Septo pelúcido, 236
- Serotonina, 31
- Serrato anterior, 317
- Sifón carotídeo, 164
- Signo  
 de Babinski, 61  
 de Romberg, 63
- Silla turca, 159  
 diafragma de la, 152  
 dorso de la, 159  
 tubérculo de la, 159
- Simetría bilateral, 4
- Sinapsinas, 10, 25
- Sinapsis, 10, 19, 24  
 axoaxonales, 27  
 axoaxónicas, 10  
 axodendríticas, 10  
 axosomáticas, 26  
 eléctricas (o electrotónicas), 10, 24  
 excitatorias, 24  
 inhibitorias, 24  
 neuromuscular, 28  
 química, 24
- Síncope, 226
- Síndrome(s)  
 bulbar lateral, 89, 90, 291  
 bulbar medial (basal), 89  
 clínicos asociados con,  
   lesiones del bulbo raquídeo, 91  
   lesiones mesencefálicas, 91  
   lesiones pontinas, 91  
 de alexia sin grafía, 260  
 de Benedik, 92  
 de Brown-Séquard, 55, 62, 64  
 de cautiverio, 90  
 de desconexión, 34  
 de Foster-Kennedy, 300  
 de Gerstmann, 262, 306  
 de Guillain-Barré, 24, 59  
 de hemi-inatención, 41  
 de Holmes-Adie, 206  
 de Horner, 210, 248  
 de Klüver-Bucy, 239  
 de Lambert-Eaton, 30  
 de Parinaud, 90, 129  
 de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), 126  
 de Wallenberg, 34, 89, 90, 110, 291  
 de Weber, 92  
 de Wernicke-Korsakoff, 263  
 del ángulo pontocerebeloso, 90  
 del "hombre en llamas", 198  
 del lóbulo frontal, 257  
 del tronco encefálico ocasionados por oclusión vascular, 175  
 embólicos, localización de la lesión vascular en, 174  
 miasténico, 30, 61, 289  
   de Lambert-Eaton, 283, 287  
 peduncular, 92  
 pontinos,  
   basales, 90  
   dorsales, 92  
 talámico, 121
- Siringomielia, 63, 299
- Sistema(s)  
 activador reticular, 277  
 auditivo, 215  
 autónomo,  
   descendente, 51  
   vías descendentes del, 82  
 de activación reticular, 225  
 de asociación, diagrama de los principales, 137  
 de clasificación Brodmann, 137  
 de fibras,  
   ascendentes, 52  
   descendentes, 50  
   posganglionares eferentes, 244  
   simpáticas preganglionares eferentes, 241  
 del lemnisco medial, 52  
 dento-rubro-talámico, 89  
 espinocerebelosos en médula espinal, 57  
 espinorreticulotalámico, 198  
 extrapiramidal, 143  
 floclunodular, 91  
 interbulbar, 236  
 intertemporal, 236  
 lemniscal, 195  
   y ventrolateral, diferencias entre, 197  
 nervioso autónomo, 236  
 nigroestriado, 30



- olfativo, 30
- olfatorio, 229
- periventricular, 123
- portal hipofisario, 123
- reticular ascendente, 225
- reticuloespinal, 51
- sensorial, 310, 311
- somatosensoriales, 195
- subcorticales descendentes, 188
  - función, 189
  - vías, 188
- ventricular, 149, 150
  - vista dorsal del plexo coroideo en el, 151
- ventrolateral, 53, 195
- vestibular, 221
  - anatomía, 221
  - funciones, 221
- visual, 201
- Sistema(s) límbico, 229, 236, 250
  - algunas conexiones del, 230
  - área septal, 236
  - componentes del, 135, 230
  - funciones y trastornos, 236
  - histología del, 229
  - otros trastornos del, 239
- Sistema(s) motor, 308
  - extrapiramidal, 184
  - humano, signos de diversas lesiones del, 190
  - principal, 183
  - y reflejos, 311
- Sistema(s) nervioso
  - acción de masas del, 34
  - anatomía del, 1
  - barreras en el, 154
  - cómputo en el, 4
  - desarrollo, 5
  - desarrollo y estructuras celulares del, 7
  - disfunción del,
    - debida a la vasculatura, 35
    - debida al compromiso de los ventrículos, 35
    - por la destrucción o compresión del tejido neural, 35
  - divisiones principales, 1
  - entérico, 241, 251
  - fisiología del, 1
  - función localizada del, 34
  - periférico (SNP), 5
    - anatomía del, 1
    - estructura del, 1
  - plan general del, 1
  - representación cruzada, 4
  - signos y síntomas neurológicos que reflejan una patología focal del, 34
  - simetría del, 4
  - somático, 1
  - tractos y comisuras, 4
  - transmisión de señales en el, 19
  - unidades estructurales y organización general, 1
  - unidades funcionales, 2
- Sistema(s) nervioso autónomo, 241
  - división colinérgica y adrenérgica, 251
  - división parasimpática, 244
  - división simpática (toracolumbar), 241
  - efectos de fármacos sobre el, 253
  - organización jerárquica del, 249
  - parasimpática (craneosacra), 241
  - salida autónoma, 241
  - tipos de salida en el, 244
- Sistema(s) nervioso autónomo (visceral), 1
- Sistema(s) nervioso central
  - anatomía del, 1
  - divisiones principales del, 1, 3
  - estructura del, 1
  - tipos de sinapsis en el, 11
- Sodio, canales de, 20
- Solución de problemas espaciales, 238
- Soma, 7
- Somatostatina, 251
- Sonambulismo, 227
- Sordera, 217
  - de conducción, 217
  - nerviosa, 217
  - neurosensorial, 217
- Subículo, 232
- Subtálamo, 126
- Sueño, 226
  - de movimientos oculares rápidos (MOR), 226, 227
  - de ondas (en huso) lentas, 226
  - de ondas lentas, 226
  - etapas, 226
  - periodicidad, 226
- Supinador, 319
- Supraespinoso, 317
- Supresión de descargas, 278
- Surco
  - anterolateral, 44
  - carotídeo, 159
  - central, 131
  - circular (o circuninsular), 131
  - de la trompa auditiva, 157
  - del hipocampo, 135
  - frontal superior e inferior, 135
  - intraparietal, 135
  - limitante, 43
  - mediano (o dorsal) posterior, 44
  - olfatorio, 102, 135, 230
    - meningiomas del, 231
  - orbital, 135
  - poscentral, 135
  - posterolateral, 44
  - precentral, 135
  - principal, 131
  - quiasmático, 159
  - temporal,
    - inferior, 135
    - medio, 135
    - superior, 135
- Sustancia
  - blanca, 2, 50, 119, 136, 177
  - cerebelosa, 91
  - cerebral, 131
  - subcortical, 288
  - y gris, lesiones que ocasionan disfunciones neurológicas, 34
  - de Nissl, 16
  - gelatinosa, 49
  - gris, 2, 48
    - periacueductal, 89
    - subcortical, 288
  - innominada, 136
  - negra, 30, 88, 186
    - parte compacta, 186
    - parte reticulada, 186
  - P, 49, 251
  - perforada anterior, 230
  - transmisora, 251
- Sutura
  - coronal, 158
  - lambdoidea, 158
  - sagital, 158
- T**
- Tabes dorsal*, 62, 63
- Tacto, 310
- Tálamo, 52, 119, 177
  - con sistemas de fibras aferentes, 121
  - corte horizontal a través del, 122
  - divisiones funcionales, 120
  - dorsal, 119
  - límites, 119
  - núcleos ventrales posterolaterales del, 52
  - sustancia blanca, 119
- Tasa del cambio, 58
- Tectum*, 52
- Techo
  - encefálico, 79
  - núcleos del, 91
- Tegmento, 87
  - encefálico, 79
- Tela coroidea, 149, 150
- Telencéfalo, 2, 131
- Temblo, 192
  - de intención, 24, 96, 193
- Temperatura, 310
  - corporal, 124
- Tensor
  - del tímpano, 248
  - del velo palatino, 248
- Teoría
  - de la convergencia, 198
  - de las compuertas, 196
- Young-Helmholtz, 203
- Tercer ventrículo, 149
- Terminaciones
  - anuloespinales, 58
  - en ramillete, 58
  - neuromusculares, trastorno de las, 61
  - primarias, 58
  - secundarias, 58
- Terminal sináptica, 7
  - esquema de una, 14
- Tetraplejía, 191
- Tibial
  - anterior, 327
  - posterior, 328
- Tic doloroso, 293
- Tímpano
  - cuerda del, 110
  - músculo tensor del, 215
  - tensor del, 248
- Tinnitus*, 217
- Tomografía
  - axial computarizada (TAC), 268
  - computarizada (TC), 74, 268
    - por emisión de positrón único (SPECT), 276
    - por emisión de positrones (TEP), 275
- Tono muscular, 189, 311
  - reducción en el, 96
- Tonotopía, 142, 216
- Topognosia, 310
- Toxoplasma gondii*, 295
- Trabéculas aracnoideas, 150, 152
- Tracto(s), 4, 12, 50
  - arqueado interno, 52
  - corticoespinal, 50, 84, 184
    - anterior, 50
    - diagrama del, 187
    - esquema de fibras del, 51
    - lateral, 50
  - corticoespinal y corticobulbar, 183
    - origen y composición, 183
    - vías, 184
  - cuneocerebeloso, 56, 84
  - de la columna dorsal, 52
  - de Lissauer, 48, 53
  - de Vicq d' Azyr, 123
  - espinal,
    - del trigémino, 108
    - descendente del V par, 84, 88
  - espinocerebeloso, 53, 84
    - dorsal, 53, 84
    - posterior, 49
    - ventral, 56
  - espinoreticular, 53, 84
  - espinotalámico, 53, 84, 198
    - anterior, 53
    - lateral, 53
    - para dolor y temperatura, 197
  - habénulo-interpeduncular, 127
  - hipotalámico, 122
    - hipofisario, 123
  - mamilotalámico, 123, 234
  - mamilotegmentario, 123

- Tracto(s) (*cont.*)  
 olfatorio, 230  
 óptico, 206  
 reticuloespinal, 188, 225  
 rubroespinal, 51, 188  
 solitario, 84  
 tectobulbar, 216  
 tectoespinal, 52, 84, 88, 189, 216  
 tegmental central, 88  
 tuberohipofisario, 123  
 vestibuloespinal, 51, 189, 221  
   lateral, 51  
   medial, 51, 221  
 y núcleo mesencefálico, 88
- Tractus proprius*, 250
- Transducina, 201
- Transección nerviosa, 16
- Transmisión de señales en el sistema nervioso, 19
- Transmisión sináptica, 19, 25  
 directamente relacionada (rápida), 25  
 mediada por segundos mensajeros (lenta), 26  
 modos de, 25
- Transporte  
 anterógrado, 9  
 axonal, 9  
 axoplásmico, 15  
 retrógrado, 9
- Trapezio, 316
- Trastornos  
 autosómicos dominantes, 191  
 cerebrovasculares, 169  
   clasificación de, 170  
   isquémicos o hemorrágicos, 169  
   oclusivos, 170  
   perfil clínico de, **171**  
 de la coagulación, 285  
 del tejido muscular, 61  
 metabólicos, 288  
 neurológicos, cursos temporales característicos  
   de diversos, 38  
 neuromusculares, 289  
 perinatales, 289  
 por deficiencia, 288  
 tóxicos, 289  
 vasculares, 288
- Traumatismo, 288  
 cefálico, 231
- Tríceps, 319
- Trigémino  
 dibujo esquemático del sistema del, 87  
 neuralgia del, 110, 293  
 núcleo espinal del, 108  
 núcleo motor del, 108  
 sistema del, 88  
 tracto espinal del, 108
- Trígono, 149, 229  
 habenuar, 127
- Trombosis, 172
- Trompa auditiva (de Eustaquio), 157
- Tronco encefálico, 2, 288  
 arterias principales del, 89  
 aspecto dorsolateral del, 81  
 cavidad central en el, 80  
 componentes estructurales internos, 80  
 desarrollo del, 79  
 divisiones en el plano sagital medio, 81  
 irrigación arterial del, 166  
 lesiones cercanas al, 90  
 lesiones del, 89  
 núcleos de los nervios craneales en el, 82  
 núcleos de nervios craneales, 80  
 organización del, 79  
 principales divisiones e hitos externos, 79  
 respuesta evocada auditiva del, 280  
 tractos descendentes y ascendentes, 80  
 tumor del, 301  
 vías al, 248  
 y cerebelo, 79
- Tuber cinereum*, 120
- Tubérculo  
 cuadrigémino inferior, 89  
 cuadrigémino superior, 89  
 talámico anterior, 119
- Tubo neural, 43, 79  
 capas del, 7
- Tumor(es), 191, 288  
 cerebelosos, 96  
 cerebrales, tipos según edad y sitio, **295**  
 de la raíz del nervio, 289  
 de meninges o hueso, 62  
 de raíz dorsal, 62  
 del ángulo cerebelopontino, 217  
 del tronco encefálico, 301  
 del VIII nervio, 300  
 epidural en enfermedad de Hodgkin, 70  
 intracraneales, principales tipos de, **292**
- U**
- Umbral, 21
- Uncus*, 135, 152, 231  
 herniación del, 107
- Unión  
 de comunicación, 10  
 de hendidura, 24  
 estrecha, 15  
 mioneural, 60  
   ilustraciones esquemáticas de una, 29  
 neuromuscular, 26, 28  
 sináptica, 10
- Urgencia médica, 285
- Utrículo, 221
- V**
- Vainas de mielina, 5
- Vascularización de la médula espinal, 70
- Vasculatura, 36
- Vasopresina, 123
- Vasos  
 circunferenciales, 89  
 menínges medios, 159  
 perforante medianos (paramedianos), 89  
 portales hipofisarios, sistema de, 126
- Vejiga  
 autónoma (neurogénica), 249  
 neurogénica,  
   espástica, 250  
   flácida, 250  
 urinaria, vía descendente e inervación de la, 249
- Velo bulbar  
 anterior, 150  
 posterior, 150
- Vena(s)  
 anastomóticas, 167  
 basales (de Rosenthal), 165  
 cerebrales inferiores, 167  
 cerebrales superiores, 167
- coroidea, 165  
 corticales, 166  
 diploicas, 165  
 emisarias, 167  
 menínges, 165  
 septal, 165  
 talamoestriada, 165  
 yugular interna, 166
- Ventrículo(s), 2  
 lateral, 149  
   desarrollo del plexo coroideo en el, 150  
 y membranas del cerebro, 149
- Vergencia, 105  
 centro de, 105
- Vermis, 91  
 nódulo del, 91
- Vértebras, 70  
 articulación de dos, 70  
 procesos articulares, 70  
 procesos transversos, 70
- Vértice, 150
- Vértigo, 223  
 laberíntico paroxístico, 223
- Vesículas presinápticas, 25
- Vía(s)  
 aferentes viscerales, 248  
 amigdalofuga, 236  
 auditivas, 88, 215  
 corticobulbares a los núcleos de nervios  
   craneales, 88  
 dento-rubro-talámico-cortical, 96  
 descendentes del sistema autónomo, 82  
 dopaminérgica, 82  
 en la sustancia blanca, 50  
 espinales principales, 198  
 espinorreticular, 53  
 final común, 169  
 monoaminérgicas, 82  
 neurohipofisarias, 126  
 noradrenérgicas, 82  
 sensoriales, 195  
 serotoninérgicas, 82  
 ventriculares, compromiso de las, 36  
 vestibulares, 221  
 visuales, lesiones ópticas de, 211
- Vibración, 310
- Visceras  
 dolor referido en las, 198  
 inervación dolorosa de las, **248**
- Visión  
 del color, 203  
   normal (tricromática), 203  
 doble, 107
- Voltaje, sensor de, 21
- Y**
- Yunque, 215
- Yuxtalcorteza, 137, 229
- Z**
- Zona  
 dendrítica, 7  
 desencadenante, 8  
 incierta, 126  
 intermedia, 7  
 limítrofe (vertiente), 163  
 marginal, 7  
 ventricular, 7



### Resumen de pares craneales (véase el capítulo 8)

	Tipo funcional*	Funciones			Localización de cuerpos celulares		
		Innervación motora	Función sensorial	Función parasimpática	Dentro del órgano sensorial o ganglio	Dentro del tronco encefálico	Conexiones principales
Sensoriales especiales							
I Olfatorio	SS		Sentido del olfato		Mucosa olfatoria		La mucosa se proyecta al bulbo olfatorio
II Óptico	SS		Estimulación visual proveniente del ojo		Células ganglionares de la retina		Se proyecta al geniculado lateral; colículo superior
VIII Auditivo	SS		Estimulación auditiva y vestibular del oído interno		Ganglio de Corti		Se proyecta al núcleo coclear; después al colículo inferior, geniculado medial
					Ganglio de Scarpa		Se proyecta al núcleo vestibular
Motores para el sistema ocular:							
III Motor ocular común	ES	Recto interno, recto superior, recto inferior, oblicuo inferior				Núcleo del motor ocular común	Recibe estimulación del centro de mirada lateral (formación reticular pontina paramediana: FRPP) vía el fascículo longitudinal medial
	EV			Constricción de la pupila		Núcleo Edinger-Westphal	Se proyecta a los ganglios ciliares y después a la pupila
IV Patético	ES	Oblicuo superior				Núcleo del patético	
VI Motor ocular externo	ES	Recto lateral				Núcleo del motor ocular externo	Recibe estimulación del FRPP
Otros motores puros:							
XI Accesorio	EB	Esternocleidomastoideo, trapecio				Astas ventrales de C2-C5	
XII Hipogloso	ES	Músculos de la lengua del hueso hioides				Núcleo del hipogloso	
Mixtos:							
V Trigémino	AS		Sensaciones provenientes de la cara, córnea, dientes, encías, paladar. Sensación general de los 2/3 anteriores de la lengua.		Ganglio de Gasser (= trigémino o semilunar)		Se proyecta al núcleo sensorial y al tracto espinal del trigémino, después al tálamo (VPM)
	EB	Músculos de la masticación				Núcleo motor del trigémino	
VII Facial	EB	Músculos de la expresión facial, cutáneo del cuello, del estribo				Núcleo del facial	
	AV		Sentido del gusto, de los 2/3 anteriores de la lengua (por medio de la cuerda del tímpano).		Ganglio geniculado		Se proyecta al tracto y núcleo solitario, después al tálamo (VPM)
	EV			Glándulas submandibulares, sublinguales y lacrimales (vía el nervio de Wrisberg)		Núcleo salival superior	
IX Glossofaríngeo	EV			Glándula parótida		Núcleo salival inferior	
	AV		Sensación general del 1er. tercio posterior de la lengua, paladar suave, trompa de Eustaquio		Ganglio glossofaríngeo inferior (petroso) y superior		Se proyecta al tracto y núcleo solitarios
	EB	Músculo estilofaríngeo				Núcleo ambiguo	
X Vago	EB	Músculos de la faringe y el paladar suave				Núcleo ambiguo	
	EV			Control autónomo de las vísceras torácicas y abdominales		Núcleo motor dorsal	
	AS		Meato auditivo externo		Ganglio superior (yugular)		Se proyecta al tálamo (VPM)
	AV		Sensación proveniente de las vísceras abdominales y torácicas		Ganglio nudoso (inferior) del vago y superior		Se proyecta al tracto y núcleo solitarios

#### \*Eferente (motor)

ES—somático; ES general  
EB—branquial; EV especial  
EV—visceral; EV general

#### Aferente (sensorial)

AV—visceral; AV general; AV especial  
AS—somático; AS general  
SS—sensorial especial

\*La mayoría de los nervios con componentes ES contienen algunas fibras AS para propiocepción.